BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

TOME XIX — 1926

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1926

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. Laveran † (1908-1920)
Ancien Président.....	A. Calmette (1920-1924)
Anciens Secrétaires généraux..	E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	F. Mesnil.
Vice-Présidents	J. Emily et Mme M. Phisalix.
Secrétaires généraux...	C. Joyeux et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	F. Larrousse et L. Nègre.

Membres du Conseil..... MM. Calmette, Dopter, Gouzien, G. Martin.

Commission de Contrôle..... MM. Boquet, Broquet et Langeron.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof^r London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
C. Golgi, Prof^r Université, Pavie.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Lieutenant Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof^r Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof^r Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine, Prof^r Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, Pretoria.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1^re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1^re Cl. T C, Ministère des Colonies.
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e.
G. Bonain, Médecin général 2^e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon.
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.

A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.

Boyé, Médecin Inspecteur TC, Directeur Service Santé A. E. F., à Brazzaville.

J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. Hon.

Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.

A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur. *M F.* Hon.

E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.

A. Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.

F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.

A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.

H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.

Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.

Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.

R. Deschiens, Chef Laboratoire Hôpital Saint-Antoine, 15, avenue Kléber, Paris, VIIIe.

Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Directeur Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.

E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.

L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.

J. Emily, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe. Hon.

E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.

A. Gaudducheau, Ancien Médecin-Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.

P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VIIe, *M F.* Hon.

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.

A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.

Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.

Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.

M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.

F. Larrousse, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine.

A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, A. O. F.

G. Lavier, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine.

A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.* Hon.

M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.

LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F.* Hon.

A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.

M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris. Hon.

C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.

E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F.* Hon.

G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX^e.

L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *M F.* Hon.

F. MESNIL, MAS, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *M F.* Hon.

R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI^e.

V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e. Hon.

L. NATTAN-LARRIER, Prof^r Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.

L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.

NEVEU-LEMAIRE. Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, V^e.

ORTICONI, anc. Médecin-major 1^re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VII^e.

F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1^re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.

G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIII^e.

L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII^e.

Ch. PÉRARD, Vétérinaire-Inspecteur Abattoir hippophagique, rue Brançion, et attaché Institut Pasteur.

A. PETTIT, MAM, Chef Service Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e. Hon.

MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon.

E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.

H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 6, Avenue Daniel-Lesueur, Paris VII^e. Hon.

A. PRÉVÔT, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise. Hon.

E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII^e, *M F.* Hon.

J. RIEUX, Médecin principal 1^re Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce. Hon.

S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, à Marseille.

E. ROUBAUD, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. Hon.

J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e. Hon.

E. SACQUÉPÉE, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.

Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* Hon.

J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e^. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e^, *M F*. Hon.
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*. Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r^ Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e^, *M F*. Hon.
H. Violle, Prof^r^ Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e^. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

Noël Bernard, anc. Médecin-principal T C, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.
M. Blanchard, Médecin-major 1^re^ Cl. T C, Camp de Fréjus.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 1^re^ Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. Burnet, Sous-Directeur Institut Pasteur de Tunis.
L. Couvy, Médecin-principal 2^e^ Cl. T C, Directeur Ecole de Médecine indigène, Dakar.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
F. Heckenroth, Médecin-major 1^re^ Cl. T C, Prof^r^ Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Marseille.
A. Le Dantec, Prof^r^ Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
C. Mathis, Médecin principal 2^e^ Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2^e^ Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
G. Reynaud, ancien Médecin-principal T C, Prof^r^ Ecole Médecine et Institut Colonial, Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Prof^r^ Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. Thiroux, Médecin-inspecteur T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *M F*.
J. Vassal, Médecin-principal 1^re^ Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVI^e^.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène. Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Kala-Azar Commission, Golaghat, Assam.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique, Lisbonne, à Paço d'Arcos, Portugal.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Profr Ecole de Médecine Coloniale; Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur adjoint Service de Santé Corps colonial, aux Invalides.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1re Cl. T C, Service antipaludique, Tananarive, Madagascar.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
J. Barotte, Vétérinaire-Major 2e Cl., Laboratoire de Recherches Vétérinaires de l'Armée, Paris.

A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Sânté Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, Dakar, A. O. F.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 24e Infant. Colon., Perpignan.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, Hué, Annam.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, à Paris.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F, Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger,

G. Girard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, 6, rue Eug. Millon, Paris.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier. Indre.
F. H. Guérin, Médecin-Major 1re Cl. T C, Sous-Directeur Institut Pasteur, Saïgon.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 1re Cl. T C, 56, rue Mathurin Régnier, Paris, XVe.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, 38e Artillerie Coloniale, 15, rue Péresc, Toulon.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin-principal 2e Cl. T C, en France.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
J. Laigret, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
A. Lecomte, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, Pointe Noire, A. E. F.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Pouérihouen, Nouvelle-Calédonie.
Nogue, Médecin-major 1re Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, à Paris, Ministère des Affaires Etrangères.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef région de Taza, Maroc.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. Séguin, Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, Douala, Cameroun.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, 77, rue du Faubourg Saint-Jacques, Paris, XIVe.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1..

J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.

W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, anc. Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4. rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Universite de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, Médecin colonial belge, Paris.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industr e pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.

W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Prof[r] Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W. 2.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Van Vollenhovelaan, 16[a] Aerdenhout près Haarlem.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur en chef Wellcome Bureau of Scientific Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N.W. 1.
S. Burt Wolbach, Prof[r] Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof[r] Chef Services Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol. et Institut d'Etat d'Agronomie expérim., Léningrade (Pétrograde), Arsenalnaia, 1-3.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Dix-neuvième année 1926 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Janvier 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Présentation

Le Président. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de l'auteur, l'adresse présidentielle présentée à la *Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* par notre collègue Andrew Balfour. Elle est consacrée à « some British and American pioneers in Tropical Medicine and Hygiene », et contient de nombreuses et très intéressantes reproductions de portraits ou de photographies.

Correspondance

MM. E. Burnet, Balozet, C. Bonne, S. Flexner, E. Lagrange et Ch. Pérard adressent des lettres de remerciements pour leur élection à la Société.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Je ne saurais laisser commencer cette nouvelle année de notre Société, la dix-neuvième, sans vous présenter, au nom du Bureau, les vœux que nous formons tous pour le succès de nos travaux communs, sans oublier ceux de notre filiale de Dakar.

Nous avons encore eu à déplorer en 1925 six morts : un membre honoraire, le Professeur B. GRASSI, qui fut une des sommités de la biologie mondiale, et quatre membres correspondants, P. AUBERT, dont le nom restera associé à l'Institut Pasteur de Brazzaville et à la lutte contre la maladie du sommeil, S. DARLING, victime du terrible accident de Syrie au cours d'une mission antipaludique de la Société des Nations, D.-A. de JONG, l'éminent vétérinaire et pathologiste de Leyde, et B. H. RANSOM, une autorité en helminthologie.

Par vos votes, vous avez fait passer M. S. FLEXNER, d'associé, membre honoraire, M. M. LEGER, d'associé, titulaire, M. S. R. CHRISTOPHERS, de correspondant, associé. En vertu du règlement, M. EDM. SERGENT doit figurer comme titulaire-honoraire. Comme membres nouveaux, vous avez désigné MM. CH. PÉRARD (titulaire), ET. BURNET (associé), BABLET, BALOZET, BONNE, CHRISTOPHERSON, DAMAS MORA, DUKE, LAGRANGE, RABELLO, URIARTE (correspondants).

Ce qui fait que notre Société comprend, à l'heure actuelle, 346 membres, au lieu de 341, se décomposant ainsi :

20 membres honoraires ;

73 titulaires honoraires et titulaires ;

39 associés, 19 français et 20 étrangers ;

215 correspondants, 99 français et 116 étrangers.

Notre volume de 1925 n'a que 856 pages, une centaine de moins que l'an dernier. Mais vous pouvez remarquer que la table des matières ne s'est pas raccourcie et que, même, la table par noms d'auteurs s'est allongée. Nous avons donc reçu plus de « communications » et moins de « mémoires ». Cette constatation me paraît digne de retenir notre attention, car c'est l'essence même de notre Société de publier vite de courtes notes.

L'intérêt de la plupart de nos séances a été augmenté par des causeries, parfois accompagnées de projections, ou des discussions. M. BRUMPT nous a fait revivre son intéressant voyage

scientifique au Brésil. M. Edm. Sergent nous a magistralement montré comment il convient de lutter contre le Paludisme. D'autre part un film sur le Paludisme, établi par l'Union internationale des Croix Rouges et la Fondation Rockefeller, a été projeté en juin. M. Meleney nous a fait part de ses intéressantes recherches sur la schistosomiase et sur la leishmaniose en Chine, en même temps que M. Gaudduchéau nous faisait de fines remarques sur l'alimentation des indigènes. Enfin, dans ces derniers mois, M. Girard nous a entretenus du dépistage *post mortem* de la peste, M. Emily de la destruction des parasites intestinaux. Les communications faites à la dernière séance par MM. Laigret et Jamot ont si bien retenu votre attention que nous en faisons aujourd'hui les thèmes de nos discussions.

La demande que nous adressait, à la fin de 1924, M. le Ministre des Colonies de lui donner des précisions sur la prophylaxie et le traitement du paludisme, a été particulièrement bien accueillie par la Société, et, à ce propos, plusieurs de nos collègues les plus compétents ont tenu à nous donner les enseignements de leur pratique antipalustre. D'autre part, une Commission, nommée par la Société, a élaboré une réponse aux demandes formulées par M. le Ministre, et dans la séance du 11 mars, une Instruction pratique pour la lutte contre le paludisme a été votée à l'unanimité des membres présents.

Conformément aux statuts, il a été procédé en décembre au renouvellement partiel du Bureau et du Conseil. C'est ainsi que j'ai à saluer nos nouveaux vice-présidents : M. Emily et Mme Phisalix, et un nouveau secrétaire, M. Larrousse, et à les inviter à prendre place à cette table.

M. Dopter, vice-président sortant, et M. Gustave Martin ont été élus membres du Conseil. De plus, vous avez décidé que les anciens présidents et secrétaires généraux continueraient à siéger au Conseil. Ils pourront ainsi faire profiter la Société, d'une façon permanente, de l'expérience qu'ils ont acquise en remplissant leurs fonctions. Et ainsi, pour le plus grand bien de la marche de la Société, se trouveront unis la tradition et le progrès.

Vœux

La Société émet, après discussion, les vœux suivants :

1. Considérant que les essais faits avec la tryparsamide ont nettement établi la supériorité de ce médicament aux périodes avancées de la maladie du sommeil, la Société émet le vœu que de nouveaux essais avec des acides p.-aminoglycinephénylarsiniques, de diverses provenances, soient effectués afin qu'on puisse être fixé sur le retentissement économique de la substitution de ces composés arsenicaux à l'atoxyl dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine.

*
* *

La Société de Pathologie exotique, vivement émue de la morbidité considérable et de la mortalité par maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale, en particulier au Cameroun, estime qu'il n'y a pas, dans ces pays, de préoccupation plus urgente que de viser à faire disparaître cette maladie, et émet le vœu que des techniciens, désignés directement par le Ministre des Colonies et munis de pouvoirs administratifs et financiers suffisants, soient chargés de mener à bien la lutte en question, en accord avec les hautes autorités administratives et avec les directeurs du service de santé.

Ce vœu sera transmis à M. le Ministre des Colonies.

Communications

Remarques à propos d'une épidémie de stomatites ulcéromembraneuses et scorbutiques,

Par M. Alalou (de Constantinople).

De novembre 1917 à avril 1918, nous avons eu l'occasion d'assister, dans la région de Mossoul, à une importante épidémie de stomatites. Sur une quarantaine d'entrées à l'hôpital fournies quotidiennement, pendant cette période, par un effectif de 14.000 hommes, on relevait environ une douzaine de stomatites.

Souvent ulcéromembraneuses, parfois scorbutiques, parfois mixtes, ces stomatites se compliquèrent à l'occasion de noma et comportèrent une mortalité globale d'environ 2 o/o.

Parmi les stomatites ulcéromembraneuses, les plus nombreuses étaient gingivales, les autres jugales, palatines ou amygdaliennes. L'amygdalite de Vincent revêtit son type classique. Sur la face interne de l'une des joues, sur le voile du palais de quelques malades, on a observé des ulcères uniques, arrondis, bien délimités. Recouverts de fausses membranes, très douloureux, ces ulcères ne sont devenus extensifs et phagédéniques qu'assez exceptionnellement.

Les gingivites à fusospirochètes ont constamment débuté en arrière des grosses molaires. Très douloureuses, elles gênaient beaucoup la mastication et les hommes qui en souffraient se présentaient à la visite en tirant sur la joue du côté malade afin, semblait-il, de la détacher de la partie postérieure des arcades dentaires. L'extension, relativement fréquente, du procès inflammatoire à la totalité des gencives s'est montrée généralement tardive et, dans la majorité des cas, soumis à un examen précoce, il a fallu procéder à l'exploration des sillons rétromolaires pour découvrir la lésion.

Les gingivites scorbutiques ont débuté, suivant le mode classique, à la partie antérieure des gencives et les malades qui en étaient atteints se présentaient à la visite en tirant sur l'une ou l'autre de leurs lèvres. L'expulsion des dents a été fréquente,

On trouvait sur les membres inférieurs de la kératose pilaire, des pétéchies ou des ecchymoses. Dans les exsudats gingivaux, des diplocoques en nombre modéré tenaient la place des fusospirochètes constants dans la stomatite ulcéromembraneuse.

Les formes mixtes ont été reconnues grâce aux fusospirochètes des sillons gingivaux et au purpura des membres inférieurs. Leur fréquence n'a d'ailleurs pas dépassé le 15 o/o de l'ensemble des cas. Ce pourcentage, relativemnnt faible, est à rapprocher de la fréquence de l'angine de VINCENT chez les non-scorbutiques et des résultats de MM. DELAMARE, SAÏD DJÉMIL et ACHITOUV (1) qui ont observé seulement deux grandes spirochétoses intestinales dans un lot de 15 cobayes scorbutiques ayant fait de grandes hémorragies gastriques ou cæcales.

Il est à noter, en outre, que l'épidémie de Mossoul, survenue chez des hommes débilités par les fatigues de la guerre et par une alimentation insuffisante, a été enrayée à l'aide de médications purement locales, les circonstances n'ayant pas permis d'améliorer sérieusement le régime des malades.

Les attouchements à la teinture d'iode, les lavages au permanganate de potasse, à l'eau oxygénée, au chlorate de potasse, n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Le néosalvarsan en topiques ou en injections intraveineuses ne s'est guère montré plus efficace. Seuls, les attouchements avec des cristaux d'acide chromique ont fourni des succès remarquables, non seulement dans les formes de moyenne intensité, mais aussi dans quelques formes graves.

Kératoses pilaires préscorbutiques,

Par SAÏD DJÉMIL.

Pendant les trois premiers mois de 1915, nous avons rencontré de très nombreux scorbutiques parmi les soldats de l'armée des Dardanelles évacués de Gallipoli sur Constantinople et alités dans notre service de l'hôpital de Couléli (Bosphore).

Nous avons été frappé par l'existence, à côté de cas présentant au complet la symptomatologie classique (purpura ecchymotique, œdème dur et douloureux des jambes, gingivite hémorragique), d'un nombre important de faits ne comportant,

(1) *Académie de Médecine*, 8 avril 1924.

au moment de l'entrée à l'hôpital, que de la kératose pilaire avec anémie, lassitude, douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs ou, plus exactement, crampes dans les mollets.

Tantôt punctiformes, tantôt lenticulaires, les élevures de la kératose préscorbutique sont grisâtres ou d'un rouge sale. Elles entourent la racine des poils de préférence à la face antéroexterne des jambes, plus rarement aux cuisses, et très exceptionnellement aux membres supérieurs. En grattant ces cônes d'hyperkératose folliculaire avec l'ongle, ou avec un instrument mousse, on les enlève sans provoquer de solution de continuité ni de suffusions sanguines.

Il suffit de suivre jour par jour, chez les mêmes malades, l'évolution de la kératose en question pour s'apercevoir que presque toutes les papules font, à plus ou moins brève échéance, place aux pétéchies folliculaires typiques, minutieusement décrites dans toutes les bonnes études cliniques sur le scorbut et notamment dans le *Précis de Pathologie exotique* de Le Dantec (t. II, 4e éd., p. 1194). Dans la présente série, la gingivite hémorragique s'est montrée en dernier lieu et de façon assez inconstante, faits déjà notés par Grisolle (*Traité élém. de Path. int.*, t. I, pp. 673-675). « C'est après plusieurs jours ou plusieurs semaines que les malades accusent du prurit aux gencives, qui se tuméfient, deviennent fongueuses, bleuâtres et donnent à l'haleine une fétidité repoussante. C'est ainsi que beaucoup de malades ne présentent jamais d'altérations du côté des gencives. »

Il n'y a pas lieu, ainsi que le remarquait dernièrement M. Delamare dans ses leçons sur le scorbut, d'insister sur les analogies évidentes de la kératose simple et de l'« état ansérin » de Larrey », de la kératose rouge et des scorbutides folliculaires de Nicolau (1), mais l'on doit spécifier que la connaissance de ces faits importe, au plus haut point, au diagnostic précoce du scorbut et de ses formes frustes car il est indispensable de s'habituer à soupçonner l'avitaminose C, en l'absence d'hémorragies du derme interfolliculaire et des gencives.

Toutes les kératoses pilaires simples ou rouges ne sont pas, bien entendu, carencielles, mais l'on peut, à notre avis, penser à la possibilité d'une semblable origine quand leurs éléments sont très rapprochés, prédominent aux jambes et coïncident

(1) *Annales de Dermatologie*, 1919 (cité d'après Darier, *Précis de Dermatologie*, p. 483). D'après cet auteur, les scorbutides folliculaires se sont rencontrées dans le cinquième des cas de scorbut relevés dans l'armée roumaine.

avec des douleurs dans la continuité des membres inférieurs, de l'inappétence et une fatigue en apparence inexplicable. La probabilité de scorbut incipiens augmente encore lorsque les patients dépassent la quarantaine, âge auquel les formes cryptogénétiques de la kératose folliculaire se font, comme nul ne l'ignore, de plus en plus rares. Nous avons eu l'occasion de vérifier ces particularités, en 1923, chez les Grecs évacués d'Anatolie.

L'action du tryparsamide chez les trypanosés chroniques.

Deuxième note préliminaire.

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Nous avons résumé dans ce même *Bulletin* (1) les premiers résultats obtenus avec le tryparsamide chez les trypanosés chroniques. En relisant soigneusement l'histoire des 126 malades traités au tryparsamide américain « A63 » (2), nous sommes arrivés à la conclusion qu'en règle générale les cas d'insuccès sont imputables, soit à la coexistence de la syphilis nerveuse, soit à une cure arsenicale antérieure qui a rendu les trypanosomes résistants aux arsenicaux.

Nous rapportons ci-après quelques observations qui soutiennent notre hypothèse :

A. — TRYPANOSÉS ATTEINTS DE SYPHILIS NERVEUSE

OBSERVATION I. — KUBANDANI MARTHA (n° 93) de race Mongala. Femme adulte du poids de 50 kg. 500. Diagnostiquée par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 21-2-25, ponction lombaire : 265 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes ; pas de trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. BORDET-WASSERMANN du sérum sanguin fortement positif. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire très légèrement positif.

(1) Le tryparsamide chez les trypanosés chroniques, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 8, 1925, p. 645.

(2) Par opposition au produit similaire de fabrication belge, le « tryponarsil ». Nous traitons en ce moment une série de trypanosés chroniques au tryponarsil. Les premiers résultats semblent être tout aussi brillants que ceux obtenus avec l'A63.

Reçoit du 21-12-25 au 22-4-25 : 20 g. de tryparsamide. Le 25-4-25, ponction lombaire : 9 lymphocytes pour 3,2 mm³. Reçoit du 29-4-25 au 17-6-25 : 16 g. de trypasamide. Ponction lombaire : 30 lymphocytes par mm³ grands mononucléaires ; albumine au Sicard-Cantaloube : 0,36 0/00. Reçoit encore du 9-9-25 au 11-11-25 : 20 g. de tryparsamide, *soit au total : 80 g. de tryparsamide en l'espace de 9 mois. Le 12-11-25, ponction lombaire :49 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,40 0/00.*

Bordet-Wassermann du sérum sanguin fortement positif.

Bordet-Wassermann du liquide lombaire négatif.

Observation II. — Ebonga Louise, n° 109, de race Mongo.

Diagnostiquée par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 2-5-25, ponction lombaire : 387 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,60 0/00, Bordet-Wassermann du liquide lombaire : légèrement positif.

Reçoit du 2-5-25 au 4-7-25 : 20 g. de tryparsamide. Le 8-7-25, ponction lombaire : 25, 3 lymphocytes par mm³, albumine au Sicard-Cantaloube : 0,36 0/00.

Reçoit encore du 11-7-25 au 12-9-25, 20 g. du produit. Le 16 septembre 1925, ponction lombaire : 7 lymphocytes par mm³, albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 0/00. Reçoit du 19-9-25 au 21-11-25 : 20 gr. ; *soit au total 60 g. de tryparsamide en l'espace de 6 mois environ.*

Le 24-11-25 ponction lombaire : *33 lymphocytes par mm³, un grana mononucléaire et un polynucléaire.* Bordet-Wassermann du liquide lombaire : moyennement positif (+++).

Observation III. — Manzanza Antoine, n° 91, adulte mâle originaire du Kwilu. Poids : 40 kg. 600. Diagnostiqué le 16-2-25 par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire : 697 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes ; pas de trypanosomes dans le culot de la centrifugation du liquide lombaire. Séro-réaction de Bordet-Wassermann fortement positive avec sérum sanguin, négative avec le liquide lombaire.

Reçoit du 16-2-25 au 22-4-25 : 20 g. de tryparsamide.

Le 25-4-25, ponction lombaire : 7,1 lymphocytes par mm³. Reçoit encore du 29-4-25 au 26-8-25 : 36 g. de tryparsamide. *Le 25 avril 1925, ponction lombaire : 145 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, une cellule mûriforme. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,28 0/00.* Reçoit à nouveau du 2 9-25 au 28-10-25 : 18 g., *soit au total 74 g. de tryparsamide en l'espace de 8 mois.* L'état général ne s'améliore pas et le malade meurt le 2 novembre 1925.

B. — Trypanosés traités antérieurement a la Soamine-Emétique.

Observation IV. — Lisasi, n° 35. adulte mâle du poids de 77 kg. 600, originaire d'Ukaturaka. Diagnostiqué par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 215 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Reçoit du 9-7-23 au 21-8-24 : 21 g. de Soamine et 4 g. 30 d'émétique de potasse. Le 25 août 1924, ponction lombaire : 25,5 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Bordet-Wassermann du sérum

sanguin et du liquide lombaire : négatifs. *Reçoit du 27-8-24 au 25-7-25, 82 g. de tryparsamide.*

Le 4 août 1925, ponction lombaire : *52 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0, 40 0/00.*

OBSERVATION V. — EZINGA PIERRE, n° 36, enfant mâle de 12 ans environ, originaire de Lisala. Diagnostiqué par P. G le 24 mars 1923. Reçoit du 24 mars 1923 au 25 février 1924 : 38 g. de Soamine et 4 g. 16 d'émétique de potasse. Le 27-8-24, ponction lombaire : 152 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. BORDET-WASSERMANN du sérum sanguin et du liquide lombaire négatifs.

Le malade est traité au tryparsamide et *reçoit du 28-8-24 au 28-8-25 : 50 g. de tryparsamide. Le 2-9-25, ponction lombaire : 25 lymphocytes par mm³. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,58 0/00.*

OBSERVATION VI. — NZELE, n° 41, adulte mâle, originaire de Libenge. Diagnostiqué par P. G. Traitement antérieurement reçu : 26 g Soamine et 5 g. 10 d'émétique de potasse. Ponction lombaire le 19-9-25 : 27 lymphocytes parr mm³, grands mononucléaires. BORDET-WASSERMANN du sérum sanguin et du liquide lombaire : négatifs.

Reçoit du 15 9-25 au 22-8-25 : 90 g. de tryparsamide Le 2-9-25, ponction lombaire : 15 lymphocytes par mm³ ; albumine au Sicard-Cantaloube 0,40 0/00.

C. — TRYPANOSÉS INDEMNES DE SYPHILIS ET N'AYANT PAS REÇU DE TRAITEMENT ANTÉRIEUR

OBSERVATION VII. — LONGANGI ANDRÉ, n° 85, enfant mâle de 8 ans. Race Bangala. Poids : 24 kg. Sommeilleux. La ponction de ganglions cervicaux engorgés et l'examen du sang après triple centrifugation, ne révèlent pas la présence de trypanosomes. Ponction lombaire le 28 janvier 1925 : 232 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire.

Reçoit du 28-1-25 au 5-9-25 : 33 g. de tryparsamide. Le 9-9-25, ponction lombaire ; 5 lymphocytes pour 3 mm³ 2 ; albumine au Sicard-Cantaloube : 0,10 0/00.

OBSERVATION VIII. — FATAKI CLÉMENT, n° 88, adulte du poids de 60 kg. Originaire de Basoko. Suspect cliniquement. La ponction des ganglions cervicaux engorgés et l'examen du sang après triple centrifugation ne révèlent pas la présence de trypanosomes. Ponction lombaire du 7 février 1925 : 265 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires ; trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire.

Séro-réaction de BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien : négative.

Reçoit du 7-2-25 au 9-8-25 : 54 gr. de tryparsamide. Le 3-9-25, ponction lombaire : 10 lymphocytes pour 3 mm³ 2, un grand mononucléaire. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,25 0/00.

Observation IX. — Pululu, n° 89, adulte mâle du poids de 53 kg. 500, originaire de Maquela.

Suspect cliniquement. Ponction lombaire du 9-2-25 : 377 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires ; trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. Bordet-Wassermann du sang et du liquide rachidien : négatifs.

Reçoit du 9-2-25 au 2-9-25 : 60 g. de tryparsamide.

Le 3-9-25, ponction lombaire : 15 lymphocytes pour 3 mm³ 2, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 0/00.

Ces observations nous autorisent à proposer le remplacement définitif de l'atoxyl et de la soamine par le tryparsamide ou le produit similaire belge : le *Tryponarsil*.

Nous éviterons ainsi de produire un état réfractaire au tryparsamide chez beaucoup de malades chroniques traités antérieurement par l'un de ces deux trypanocides.

D'autre part, chez les trypanosés présentant une forte lymphocytose du liquide lombaire, sans trypanosomes, il paraît nécessaire d'éliminer la coexistence possible de la syphilis nerveuse. L'association de la trypanosomiase et de la syphilis explique, dans certains cas, les insuccès du tryparsamide.

L'absence fréquente de trypanosomes dans le sang et dans la lymphe ganglionnaire des trypanosés chroniques, rend le diagnostic de cette maladie difficile. Nous nous basons, pour établir le diagnostic dans des cas pareils, sur les altérations cytologiques du liquide lombaire et sur la présence de trypanosomes dans le liquide. Les trypanosomes étant souvent rares, même dans le culot de centrifugation du liquide lombaire, il est nécessaire d'éliminer chez ces malades la coexistence de la syphilis, par la séro-réaction de Bordet-Wassermann.

Cette réaction donne un résultat négatif avec le liquide lombaire des trypanosés, les résultats positifs paraissent dus à l'association de la syphilis. Chez ces derniers malades, le Bordet-Wassermann du sérum sanguin est également positif.

Laboratoire de Léopoldville.

Sur un cas de *Leishmania infantum* observé à Sienne (Italie), *Remarques épidémiologiques*,

Par P. Barbacci.

Il est notoire que la leishmaniose infantile se trouve à l'état endémique sur tout le littoral de la Méditerranée en Afrique du Nord et en Europe, en Italie, en Espagne, dans le Midi de la

France. Des cas, rares, ont été décrits encore au Portugal par M. le Professeur FRANCO et ses collaborateurs.

En dehors des endroits susdits, la leishmaniose infantile est rare : elle existe sans doute en Indo-Chine et dans le Midi de la Russie.

En Italie, des cas assez nombreux ont été décrits par différents auteurs dans le Midi de la Péninsule et en Sicile. Mais on a décrit des cas même à Rome, à Florence, à Trieste et, tout dernièrement nous avons pu en voir un cas à Sienne, en Toscane.

Il s'agissait d'un enfant âgé de 4 ans, originaire de Sinalunga (province de Sienne) qui, à l'âge de 2 ans, avait quitté le pays pour se rendre avec ses parents dans la Principauté de Monaco, où il resta avec sa mère, tandis que son père était allé travailler à Reims.

Une semaine après le retour à Monaco du père, dont l'absence s'était prolongée pendant un mois et demi, l'enfant présenta les premiers symptômes de la maladie ; au commencement, de la température élevée et de la diarrhée sanglante ; ensuite, l'abdomen devint volumineux. Peu après, l'enfant, dont l'état allait toujours en empirant et dont la rate, d'après la constatation d'un médecin, était devenue énorme, fut amené par ses parents à Sienne, en Italie.

Entré dans la Clinique des maladies des enfants de cette ville, une ponction de la rate mit en évidence de nombreux parasites de LEISHMAN-DOVOVAN, libres ou inclus dans de gros monocytes. Les cultures des parasites de la rate, dans le milieu NNN (modifié par JEMMA), furent négatives. La recherche des parasites dans le sang périphérique ne donna pas de résultats.

Le traitement par le tartre stibié, en injections dans les veines, ne donna aucune amélioration et, au bout de sept mois de séjour en Clinique, l'enfant, qui présentait en plus des symptômes de tuberculose, mourut de broncho-pneumonie.

Il est difficile de dire où le malade peut avoir contracté la maladie, étant donné que nous ne connaissons pas encore exactement la période d'incubation. Peut-être est-ce à Sinalunga même qu'il a été contagionné. Dans ce cas, ce serait le premier cas de leishmaniose infantile qu'on décrirait dans la province de Sienne.

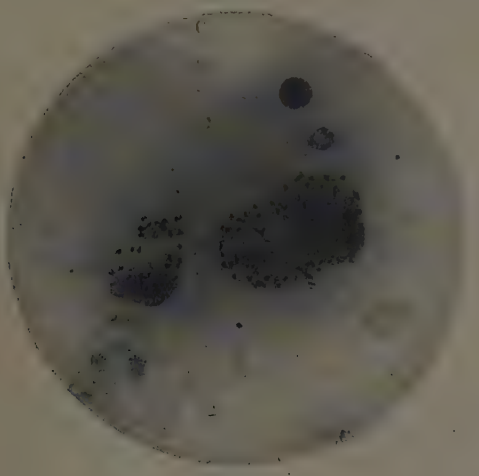
D'autre part, l'enfant ayant séjourné dans la Principauté de Monaco, il pourrait très bien avoir contracté la maladie dans ce pays, étant donné que des cas ont été déjà décrits à Nice, à Marseille et dans d'autres endroits du Midi de la France.

Nous savons que la maladie est transmise très probablement par des insects piqueurs (puces, moustiques, etc.), et qu'il y a

une leishmaniose spontanée chez le chien et très rarement chez le chat.

Les parents de l'enfant assurent qu'ils n'ont jamais eu dans leur maison ni en Italie, ni en France, de chiens, de chats ou d'autres animaux.

Actuellement, nous avons dans notre Clinique un autre enfant atteint de leishmaniose. Il est âgé de 2 ans 1/2. Il est né à Monticiano (province de Sienne), mais, à l'âge de 2 mois il émigra lui aussi, avec ses parents, dans la Principauté de Monaco où il séjourna 13 mois, c'est-à-dire jusqu'à octobre 1924, puis il rentra en Italie.



Gr. $\frac{1}{720}$ P. environ.

Il est malade depuis six mois et les symptômes furent les mêmes que dans l'autre cas susdit. Chez ce malade aussi, la ponction de la rate a démontré la présence de nombreux parasites de Leishman-Donovan, libres ou inclus dans de gros monocytes (fig. ci-dessus). Les cultures dans le milieu NNN ont été positives.

Nous avons commencé le traitement avec le tartre stibié depuis peu de temps. Il est encore trop tôt pour avoir des résultats.

Dans ce dernier cas, comme dans l'autre, il est difficile de dire où l'enfant a contracté la maladie ; mais il n'est pas sans

intérêt de faire remarquer que, lui aussi, avait séjourné dans la Principauté de Monaco. Dans ce deuxième cas non plus, l'enfant n'avait jamais été en contact, dans la maison, avec des chiens, des chats ou d'autres animaux.

Clinique pour les maladies des enfants. Université de Sienne, dirigée par M. le Professeur M. PINCHERLE.

La campagne anti-piroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde en 1925.

Note préliminaire.

Par W.-L. YAKIMOFF.

Pendant l'été de 1925 (depuis le 18 mai jusqu'au 15 septembre), nous avons entrepris avec nos élèves (la plupart étudiants et étudiantes en médecine vétérinaire de l'Ecole vétérinaire de Pétrograde), dans le district de Lodéinoé-Polé et dans les deux localités des districts de Vytegra et de Volkhov (gouvernement de Pétrograde) la lutte contre la babésiellose bovine. Dans ces districts 1040 animaux ont été reconnus atteints (v. tableau I).

TABLEAU I.

District de Lod. Polé	Mai	Juin			Juillet			Août			Sept.		
	21-31	1-10	11-20	21-30	1-10	11-20	21-31	1-10	11-20	21-31	1-10	11-20	
I.	7	7	10	12	15	6	3	7	6	6	7	3	83
II.	8	14	23	22	27	12	11	6	9	8	2	»	142
III.	6	11	24	27	28	27	10	17	14	21	20	3	208
IV.	13	20	20	11	22	28	7	4	2	7	»	»	134
V.	1	11	11	2	1	»	»	»	»	»	»	»	26
VI.	»	»	»	»	2	10	3	5	2	»	»	»	22
VII.	»	»	20	16	20	15	9	13	5	6	»	»	104
VIII.	»	»	»	6	12	4	2	7	2	3	»	»	48
	»	»	»	3	4	8	8	1	»	»	»	»	26
	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	25
Total . .	29	69	119	99	131	110	53	57	40	51	28	6	818
IX (Vytégra).	1	2	8	9	13	9	7	9	3	7	»	»	68 } 222
X (Valkhov).	4	10	26	26	27	11	19	11	7	7	6	»	154 }
Total . .	34	81	153	134	171	130	79	77	50	65	34	6	1.040

Sur cette quantité nous avons traité 773 animaux.

Nous employâmes pour le traitement les 6 produits suivants : 1) l'*ichtargan*, 2) le *protargol*, 3) le *luargol*, 4) le *salvarsan à l'argent* (Silbersalvarsan), 5) l'*arrhénal* et 6) l'*apiroplasmine*.

Nous avons déjà parlé du traitement avec le protargol, le Silbersalvarsan et l'apiroplasmine. Ici nous donnons une courte description des résultats que nous avons obtenus (tableau II) :

Tableau II.

Traitements	Animaux traités	Animaux morts	o/o de mortalité
Ichtargan	511	25	4,8
Arrhénal { intraveineuse	67	5	7,4
Arrhénal { sous la peau	136	12	8,8
Protargol	15	—	—
Silbersalvarsan	8	—	—
Luargol	2	—	—
Apiroplasmine	4	2	50
Total	743	44	5,9

Sur 121 animaux atteints de piroplasmose et laissés sans traitement, 52 ou 42,9 o/o sont morts.

Nous donnons ci-après le tableau III, qui démontre la différence de mortalité entre l'épizootie naturelle et celle traitée par nous :

Tableau III.

Villages	1924. Pas de traitement			1925. Traitement		
	animaux malades	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité
Pidma	87	33	37,9	113	4	3,5
Oschta	114	34	30,0	95	2	2,1
Khevroniino	78	24	30,7	38	1	2,6
Voronié	23	11	47,8	16	0	0
Total	302	102	33,7	262	7	2,6

Le traitement exclusivement symptomatique (digitale, camphre et laurantia) n'est pas suffisant ; sur 171 animaux, 31 seulement ont guéri, soit 18,1 o/o.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

L'ichtargan dans le traitement de la babésiellose bovine du nord-ouest de la Russie.

Note préliminaire.

Par W.-L. YAKIMOFF (1).

L'ichtargan est une combinaison de l'argent et de l'ichtyol. Depuis longtemps, il est utilisé en médecine humaine pour le traitement de la gonorrhée et en ophtalmologie.

Le premier qui l'employa pour le traitement de la piroplasmose bovine est le médecin-vétérinaire allemand SCHMIDT. En Finlande ce remède est utilisé largement.

L'année passée, nous avons déjà exposé que nous avons employé ce produit, avec succès, dans quelques cas de babésiellose bovine.

Durant l'été de 1925, nous traitâmes une quantité considérable d'animaux atteints de la babésiellose dans le gouvernement de Pétrograde (districts de Lodeinoé-Polé, de Volkhov et de Wytegra), au total 511.

Les résultats sont excellents, comme on peut le voir dans le tableau I.

TABLEAU I

Jour de l'hémoglobinurie	Bétail indigène			Bétail importé			Total		
	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité
1er	138	3	2,1 } 1,9	40	3	7,5 } 8,4	178	6	3,3 } 3,5
2e	137	3	1,6 }	67	6	8,9 }	274	9	3,7 }
3e	26	—	—	17	3	17,6	43	3	6,9
4e	6	1	16,6	—	—	—	6	1	16,6
5e	1	1	—	—	—	—	1	1	—
Inconnu	28	1	4,1	11	4	36,3	39	5	12,8
Total	376	1	2,3	135	16	11,8	511	25	4,8

(1) En collaboration avec Mme E.-N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY, médecin-vétérinaire et les étudiants et les étudiantes en médecine vétérinaire : MM. BENDINGER, DOROZEEFF, GALOUZO, LOUKIANOFF, POGONIAÏLO, SCHARONOWITSCH, WEINTRAUB et YAKOWLEFF et Mlles GNEDINE, INKNATE, RASTEGAÏEFF, ROUMIANZEFF, FÜRIKOFF et WOIZEKHOWSKY.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1924.

Mais parmi les 11 personnes qui traitaient, 6 ont noté que le chiffre moyen de la mortalité était seulement de 2,4 o/o, ce qui apparaît plus exact.

Le tableau II fait ressortir les délais de disparition de l'hémoglobinurie :

Tableau II.

Heures	Quantité des animaux	Pourcentage
Après 3 h.	1	0,25
» 6 h.	1	0,25
» 8 h.	1	0,25
» 10 h.	3	0,7
» 12 h.	23	5,6
» 15 h.	14	3,5
» 18 h.	32	8,2
» 20 h.	20	5,1
» 24 h.	149	38,3
» 30 h.	23	5,6
» 36 h.	60	17,9
» 48 h.	34	8,7
» 50 h.	9	2,3
» 60 h.	4	1,02
» 72 h.	13	3,3
» 120 h.	2	0,5
Total.	389	

Donc, l'urine rouge disparaît dans la plupart des cas (38,3 o/o), 24 h. après l'injection de l'ichtargan.

La température s'abaisse dans la plupart des cas aussi dans le même temps (tableau III).

Tableau III.

Heures	Quantité des animaux	Pourcentage
Après 4 h.	1	0,39
» 6 h.	1	0,39
» 8 h.	2	0,79
» 10 h.	2	0,79
» 12 h.	40	15,9
» 16 h.	2	0,79
» 18 h.	1	0,39
» 24 h	142	56,5
» 36 h.	27	10,7
» 48 h.	20	7,9
» 60 h.	3	0,11
» 72 h.	10	3,9
Total.	238	

La dose pour les animaux adultes est de 1 g.-1 g. 5. La méthode d'application : intraveineuse.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

L'apiroplasmine dans le traitement de la piroplasmose bovine,

Par W.-L. YAKIMOFF, J.-G. GALOUZO, W.-A. LOUKIANOFF et Mlle M.-J. FURIKOFF.

L' « apiroplasmine » est préparée par M. GIULIO ALESSANDRINI, professeur de parasitologie de l'Université de Rome. C'est un liquide ayant la formule suivante (en italien) :

Cacodylate de caféine	30 0/0
Acide benzoïnomonocarbonique	10 »
Phénate de sodium	2 »

La solution est tout à fait claire, en fioles de 20 cm³.

L'indication porte qu'il faut injecter dans la veine le contenu de la fiole ; dans les cas graves, il faut en injecter chaque jour jusqu'à guérison complète.

Le ministère de la guerre italien a ordonné l'emploi de l'apiroplasmine pour le traitement de la piroplasmose équine.

Pendant notre campagne antipiroplasmique en 1925, dans le gouvernement de Pétrograde, nous avons expérimenté ce produit, que la firme « Schiaparelli » (Gênes) nous a obligeamment envoyé, ce dont nous la remercions.

Nous avons traité 4 animaux infectés naturellement.

Observation I, n° 13. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 16-VI 1925.

16-VI, *8 h. du soir* : T. 41,4, P. 96, R. 40. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 25,3 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	74,5 0/0	Avec 1 noyau	2 0/0
Grands monos	2 »	» 2 »	56 »
Formes de transition	2 »	» 3 »	53 »
Poly.	19,5 »	» 4 »	9 »
Eos.	2 »	Index d'ARNETH : 259.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 10 cm³ de l'apiroplasmine.

10 h. du soir : T. 39,0, P. 112, R. 24.

12 h. du soir : urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 18 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux.	63 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	28 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	9 »
Poly.	19 »	Index d'Arneth : 246.	
Eos.	7 »		
Mastzellen	0 »		

17-VI, *4 h. du matin* : T. 39,9, P. 100, R. 56. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 19 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux.	43 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	50 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	7 »
Poly.	16 »	Index d'Arneth : 264.	
Eos.	2 »		
Mastzellen	0 »		

12 h. du matin : T. 39,1, P. 126, R. 60. Urine noire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	9 0/0	Avec 2 noyaux.	60 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	20 »
Formes de transition	1 »	» 4 »	20 »
Poly.	5 »	Index d'Arneth : 260.	
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

6 h. du soir : T. 40,4, P. 126, R. 60.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux.	85 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	8 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	7 »
Poly.	13 »	Index d'Arneth : 222.	
Eos.	2 »		
Mastzellen	0 »		

18-VI, *2 h. du matin.*

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	68 0/0	Avec 2 noyaux.	62 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	35 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	3 »
Poly.	29 »	Index d'Arneth : 241.	
Eos.	0 »		
Mastzellen	0 »		

9 h. du matin : T. 38,9, P. 105, R. 30. Urine noire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	45 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	35 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	15 »
Poly.	31 »	» 5 »	5 »
Eos.	0 »	Index d'Arneth : 280.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 0 g. 75 de l'ichtargan.
12 h. du matin : T. 38,7, P. 95, R. 16.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	68 0/0	Avec 2 noyaux	48 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	39 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	13 »
Poly.	23 »	Index d'Arneth : 265.	
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

3 h. 3/4 après midi : T. 37,6, P. 39, R. 12.
7 h. du soir : mort, sans changement de couleur de l'urine.

Observation II, n° 15. — Génisse, 1 an et demi. Race indigène. Tombe malade le 17-VI 1925.
17-VI, *1 h. après midi* : T. 39,8, P. 99, R. 38. Urine rouge. Pourcentage des hématies parasitées : 2 0/0. Intestin normal.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	12 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	67 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	21 »
Poly.	24 »	Index d'Arneth : 309.	
Eos.	4 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 20 cm³ de l'apiroplasmine.
7 h. du soir : T. 39,8 P. 112, R. 32. Urine rouge.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	66 0/0	Avec 2 noyaux	22 0/0
Grands monos	10 »	» 3 »	53 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	25 »
Poly.	28 »	Index d'Arneth : 303.	
Eos.	3 »		
Mastzellen	9 »		

18-VI, *5 h. du matin* : T. 38,8, P. 108, R. 26. Urine rose foncé.
8 h. du matin : urine claire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	28 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	42 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	30 »
Poly.	29 »	Index d'Arneth : 302.	
Eos.	4 »		
Mastzellen	0 »		

Observation III, n° 40. — Vache. 12 ans. Importée d'une localité atteinte de la piroplasmose Tombe malade le 6-VII 1925.

7-VI, *7 h. du soir* : T. 39,4, P. 80, R. 50. Urine rouge. Ictère faible. Diarrhée. Production du lait est diminuée. Pourcentage des hématies parasitées : 3 0/0. E. : 5.988.000.

Injection de 20 cm³ de l'apiroplasmine.

8-VI, *4 h. du matin* : T. 39,9, P. 90, R. 38. Urine rose foncée. Parasites rares.

10 h. du soir : T. 39,2, P. 98, R. 29. Urine claire.

Observation IV. — Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 4-VIII 1925.

5-VIII, *8 h. du matin* : T. 40, P. 68, R. 20. Ictère faible. Urine rouge. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Inoculation de 20 cm³ de l'apiroplasmine.

6-VIII : mort.

N°s	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des hématies parasitées	Dose de la piroplasmine	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I Génissé (n° 13)	1 an et 4 mois	1	25,3	10 cm³	»	»	Mort
» II » (n° 15)	1 an 1/2	1	2	20	Après 24 (?) h.	Après 31 h.	Guérison
» III Vache (n° 40)	12 ans	2	3	20	» 25 »	» 27	»
» IV »	4 ans	2	»	20	»	»	Mort

Il résulte de ces observations que l'apiroplasmine ne constitue pas un médicament très efficace pour le traitement de la babésiellose.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

Toxicité des jus de férule pour le lapin et le porc,

Par H. VELU et H. JALABERT.

Dans une note précédente (1), une mise au point de la question avait été faite, en rapportant les expériences auxquelles s'étaient livrés divers auteurs. La conclusion était, qu'à n'en pas douter, la férule est toxique : de deux lapins en expérience, l'un mourait après avoir reçu 1 cm³ de « jus » de racine de férule en injection sous-cutanée, l'autre après avoir absorbé 10 cm³ par la voie buccale (administration à l'aide de sonde œsophagienne).

La toxicité de la férule est cependant loin d'être admise par la généralité des auteurs. Récemment encore, la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* (n° 404, 15 août 1925, p. 53) présentait une analyse de la relation de VELU et GARDAS sur le férulisme, à laquelle elle a cru devoir ajouter en note :

« En Sardaigne, la réalité du *mal della ferula* a été également discutée et, récemment, GUERRIERI, à la suite de recherches cliniques et expérimentales, rapportait à la pasteurellose les accidents observés ».. .

Au Laboratoire de Recherches, nous avons repris les expériences premières sur les lapins, en nous servant de jus de feuilles de férule, *récoltées dès le début de la végétation.* Les feuilles passées au hache-viande, puis au presse-viande, donnent un liquide qui sert aux expériences. 1.000 g. de feuilles donnent environ 350 g. de « jus ». Une petite partie a été administrée à trois lapins par la voie buccale (sonde œsophagienne) : un lapin est mort le cinquième jour après avoir absorbé 40 cm³ ; le deuxième a succombé le septième jour avec 100 cm³, et le troisième, le quatrième jour, avec 61 cm³.

Comme pour la première expérience, les lésions relevées sont bien celles attribuées à la férule. Sur les trois cadavres, on note une teinte pâle, couleur porcelaine, des muqueuses, annonciatrice des hémorragies internes.

OBSERVATION I. — Sur le premier lapin, on relève des lésions hémorragiques diverses siégeant soit dans les cavités, soit dans le conjonctif sous-cutané ou intramusculaire, soit dans l'épaisseur des muscles. Les lésions

(1) « Au sujet de la Toxicité de la Férule », par H. JALABERT (*Maroc-Médical*, 15 juin 1925, p. 251).

les plus intenses siègent au niveau du cæcum qui présente dans l'épaisseur de ses tuniques, un vaste caillot groseille donnant à la paroi intestinale à ce niveau, une épaisseur de près de 1 cm.

A souligner, en outre, une dilatation considérable de la veine cave et des veines rénales et une hémorragie au niveau des muscles jambiers droits (hémorragie sous-cutanée, sous-aponévrotique et musculaire), qui s'étend de la rotule au jarret et le dépasse même.

Observation II. — Le deuxième lapin présente aussi des lésions énormes de vaso-dilatation au niveau de la veine cave, des rénales et fémorales, des intercostales. Le cæcum a une épaisseur normale mais présente des plaques hémorragiques sur toute son étendue et son contenu est une boue noirâtre. Au niveau des muscles, les hémorragies sont violentes et intéressent surtout le côté gauche de la paroi thoracique, sous forme d'un large caillot de 4 cm. sur 3 cm. qui se prolonge en haut sur les premières vertèbres dorsales. A la dissection, on voit que l'hémorragie s'est infiltrée dans les espaces intermusculaires et dans l'épaisseur des muscles de la gouttière vertébrale (jusqu'à la septième vertèbre dorsale).

Observation III. — Sur le troisième lapin, les hémorragies intéressent surtout les muscles et la cavité thoracique. Sur le cadavre, on relève de l'épistaxis. Les lésions musculaires intéressent les ischio-tibiaux postérieurs, les muscles de la gouttière vertébrale au niveau des vertèbres dorsales, et de la paroi costale gauche ; les muscles sous-épineux, les fléchisseurs du métacarpe droit, les muscles de la face gauche du cou ; l'hémorragie descend même jusque sous l'épaule où elle forme sur la paroi thoracique un très gros caillot étalé.

Dans la cavité thoracique, le poumon gauche présente quelques îlots congestifs dans son lobe postérieur. La plèvre gauche et le médiastin postérieur sont entièrement occupés par un gros caillot noirâtre.

En résumé, *chez les lapins* soumis à l'expérience, le jus de la férule employé a déterminé des *lésions musculaires constantes sous forme d'hémorragies* qui intéressent à la fois le conjonctif sous-cutané, le conjonctif sous-aponévrotique, le tissu musculaire lui-même ; sur la coupe, les muscles apparaissent comme de volumineux caillots ou des masses noirâtres donnant écoulement, lors de l'incision, à un sang de même couleur. Les lésions sont nettes, indiscutables et identiques à celles relevées sur les premiers lapins intoxiqués avec du jus de racine.

*
* *

Il était intéressant d'abandonner les animaux de laboratoire et d'expérimenter sur ceux qui sont frappés par la maladie dans les conditions ordinaires de l'élevage ; c'est pourquoi nous avons repris les expériences avec le porc :

Un porcelet de 17 kg. 400 est mort le douzième jour, après avoir reçu, à l'aide d'une sonde œsophagienne, 210 g. de jus de feuilles, ce qui correspond environ à 500-550 g. de feuilles vertes. Il est probant de souligner que l'animal a présenté, au cours de l'expérimentation, des signes cliniques qui cadrent tout à fait avec ce que l'on observe dans la nature lorsque la mortalité est attribuée au férulisme, après, bien entendu, que le laboratoire a éliminé toute possibilité de maladie infectieuse.

C'est ainsi que ce porcelet a été atteint le septième jour d'une boiterie antérieure gauche, sans signes appréciables autres qu'une sensibilité particulière des muscles antibrachiaux ; qu'il a présenté, le neuvième jour, un volumineux engorgement des membres postérieurs, engorgement qui s'étendait depuis les jarrets jusqu'au-dessus des rotules et où le doigt laissait son empreinte par pression ; celle-ci était très douloureuse et provoquait de vives réactions de défense de l'animal.

Dans la région de Meknès, CHAPUIS, Inspecteur de l'Élevage, signale depuis 1920 une mortalité importante sur les porcs, qu'il

rapporte depuis quelque temps déjà au férulisme, en l'absence, confirmée par le laboratoire, de toute maladie infectieuse. Les symptômes qu'il relève sont l'anorexie, une boiterie plus ou moins prononcée avec tuméfactions aux membres (surtout aux membres postérieurs), localisées principalement au niveau des cuisses et de l'articulation du jarret ; les lésions constatées au cours de nombreuses autopsies sont les suivantes : dans le tissu conjonctif sous-cutané, nombreuses hémorragies en nappe avec caillots sanguins noirâtres ; au niveau des tuméfactions des membres, la section montre un œdème gélatineux, légèrement rosé, se transformant dans les couches profondes en une masse noirâtre et souvent en un véritable caillot.

Autopsie du porcelet. — Les lésions relevées sur le porc mis en expérimentation et mort le douzième jour, ont été les suivantes : hémorragie au niveau des muscles latéraux et postérieurs de l'avant-bras droit, elle intéresse le conjonctif sous-aponévrotique et s'est infiltrée derrière la radius

et le cubitus sous forme d'un long caillot qui occupe toute leur face postérieure (d'où sensibilité antibrachiale et boiterie antérieure) ; sous l'épaule gauche, petite tumeur œdémateuse ; sur la coupe, myosite hémorragique.

Membres postérieurs. — Le conjonctif sous-cutané est le siège d'une hémorragie en nappe, du sang s'écoule, très noir, à l'incision de la peau. Ici, tout est atteint par l'hémorragie ; le conjonctif sous-aponévrotique, les espaces intermusculaires, la profondeur des muscles. Sur la coupe, ceux-ci forment autant de masses noirâtres laissant échapper un sang de même couleur ; des caillots séparent les muscles. La cuisse droite est entièrement atteinte jusqu'en sa profondeur ; la zone hémorragique remonte jusqu'à l'angle de hanche. La cuisse gauche est moins profondément atteinte, et, en surface, la zone hémorragique dépasse un peu le grasset seulement.

Conclusions. — Il semble donc que nous sommes dès lors autorisés à affirmer catégoriquement :

1° Qu'au point de vue expérimental, le jus de feuilles de férule, récoltées aussitôt après les premières pluies alors que *Ferula communis* et *Mandragora officinalis* constituent l'unique végétation, est toxique pour le lapin et pour le porc.

2° Que les symptômes et les lésions provoquées par ce produit sont rigoureusement identiques à ceux de la maladie naturelle signalée et décrite dès 1920 par Chapuis à Meknès, et rencontrée depuis par Balozet à Beni Mellal et par nous-mêmes à Meknès et en Chaouïa.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Mémoires

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable.

(*4e communication*)

Par T. SEGUIN.

« Le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable ».

Il y a plus de six ans, très exactement le 26 août 1919, de Galatz où venait d'arriver un détachement de chasseurs d'Afrique qui, pour avoir malencontreusement séjourné trois mois à Salonique, dans les marais du Vardar, s'y était impaludé dans la proportion de 50 o/o de l'effectif, j'écrivais, dans un rapport adressé au Directeur du Service de Santé des Armées alliées à Constantinople que « si les paludéens étaient convenablement soignés dès le début de leur infestation, dès la première manifestation clinique de la maladie, la guérison devait être la règle à peu près absolue : 99 o/o, pour ne pas dire 100 o/o des rechutes devraient être évitées ». Je m'offrais dans ce même rapport à en faire la preuve, partout où besoin serait.

Cette affirmation très catégorique, qu'autorisait une longue expérience du paludisme, reproduite dans ma communication du 9 février 1921 à la Société de Pathologie exotique, y provoqua le plus grand scepticisme. Des preuves furent réclamées. J'en apportais quelques-unes dans une deuxième communication (*Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, séance du 12 avril 1922) où, en quelques paragraphes, je précisais quelles règles très simples devraient toujours présider à la déparasitation d'un paludéen porteur soit de schizontes, soit de gamètes.

On m'objecta alors que ma vigoureuse thérapeutique du paludisme ne serait peut-être pas sans danger dans la zone tropicale, qu'elle pourrait en particulier y provoquer de redoutables hémoglobinuries.

J'avais les meilleures raisons de penser exactement le contraire : ayant toujours vu les accès bilieux hémoglobinuriques survenir exclusivement chez des paludéens, jusque-là non traités ou insuffisamment traités, j'en avais logiquement déduit que la prédisposition à l'hémolyse résultait de la destruction réitérée

d'hématies par l'hématozoaire, lors des schizogonies favorisées par une regrettable carence thérapeutique. J'avais tenu, dès lors, pour certain qu'un traitement judicieux du paludisme, réalisant d'emblée, *chose toujours possible*, la déparasitation intégrale des malades, bien loin de leur nuire, les mettrait à l'abri à la fois et des rechutes et de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Cependant, une telle opinion, pour entraîner les convictions, devait recevoir la sanction d'une expérience décisive. On ne pouvait la rechercher et l'obtenir nulle part mieux qu'en Afrique Occidentale, terre classique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. C'est pour avoir toute liberté de résoudre cet important problème de thérapeutique, pour en finir avec des erreurs séculaires, classiques, et, je le crois, à peu près universelles, qu'en avril 1922 j'acceptais la chefferie du Service de Santé du Soudan.

Pendant mes deux années de séjour à Bamako, de mai 1922 à mai 1924, j'ai recueilli des observations aussi nombreuses que probantes, suffisantes pour convaincre les plus incrédules, que le paludisme, ainsi que je l'affirmais depuis longtemps, comme je l'ai écrit dès 1921, est une maladie très évitable et plus encore une maladie essentiellement curable, toujours curable en peu de jours, sous toutes les latitudes, pour qui sait la traiter.

Le 8 octobre 1925, j'ai communiqué 35 de ces observations à la Société de Pathologie exotique. Depuis lors, j'ai eu des nouvelles de plusieurs de mes anciens malades (colons, fonctionnaires, militaires), déparasités au Soudan où ils s'étaient impaludés, parfois très gravement, peu après leur arrivée. Tous se sont bien portés dans la suite et ont pu accomplir soit deux années, soit même trois années de séjour dans la colonie, sans y refaire d'accès. Il est juste d'ajouter que ces Soudanais, dès la fin de leur cure de déparasitation, et sur mes conseils, se sont soumis à la prophylaxie que je préconise, c'est-à-dire à l'absorption de *cinquante centigrammes* de quinine le soir, au lieu de la dose de *vingt-cinq centigrammes*, trop souvent insuffisante surtout quand on la prend le matin et *a fortiori* à midi, c'est-à-dire à une heure tout à fait inopportune et cela pour des raisons évidentes, que j'ai néanmoins indiquées plusieurs fois, mais dont trop de médecins ne paraissent pas encore se douter.

De temps à autre, je revois à Marseille le brigadier de gendarmerie B., entré en 1920 à l'Hôpital de Gul-Hané, à Constantinople, pour une rechute de paludisme jusque-là souvent traité, mais jamais guéri parce que, selon la règle, toujours insuffisamment traité. Déparasité par ma méthode rationnelle de traitement B., bien qu'ayant fait ensuite un séjour au Levant, n'a jamais plus eu de fièvre depuis lors, soit depuis cinq ans, fai-

sant ainsi à l'Etat l'économie de nombreuses hospitalisations et aussi de la pension payée à tant de paludéens, que le devoir commandait de guérir puisqu'il n'est rien de plus aisé, comme je ne cesse de l'affirmer et, mieux encore, de le prouver depuis cinq ans.

A ces résultats parfaits que j'obtiens depuis 1914 dans le traitement du paludisme et que j'ai fait connaître dans trois communications à la Société de Pathologie exotique, dans deux communications à la Société d'Hygiène et de Médecine coloniales de Marseille et dans un article des *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* (n° 3, année 1924), il est éminemment instructif d'opposer maintenant trois observations recueillies à l'Hôpital militaire Michel Lévy et, avec leur assentiment : deux dans le service de M. le Médecin principal Fraissinet et un dans le service de M. le Médecin-major Prat.

OBSERVATION I. — D. ROBERT, âgé de 22 ans, né à Besançon, soldat au 22e R. I. C.

Aucun antécédent morbide, sauf la grippe, jusqu'à son départ pour Madagascar le 31 janvier 1924.

Débarqué à Tamatave le 1er mars, y reste 5 jours au D. I. C. *sans moustiquaire, ni quinine préventive* malgré la présence de nombreux moustiques. Affecté au bataillon de l'Emyrne, près de Tananarive, reçoit dès son arrivée une moustiquaire et chaque jour, à *11 h.*, 25 cg. de quinine.

Premier accès de fièvre fin avril. Hospitalisé aussitôt avec une température de 41°. Accès quotidiens très violents pendant 4 ou 5 jours avec vomissements bilieux. Reçoit une injection de quinine par jour, à dose inconnue, pendant cette période fébrile (Injections douloureuses : une jambe en est restée paralysée plusieurs jours). L'apyrexie obtenue : quinine par la bouche pendant 7 à 8 jours à raison de 3 comprimés de 0 g. 50 par jour, puis un comprimé de 0 g. 25 pendant 50 à 55 jours d'hospitalisation.

Retourne à son unité et y reçoit, comme auparavant, 0 g. 25 de quinine par jour, au rapport, à 11 h.

Deuxième entrée à l'hôpital en août, environ 1 mois 1/2 après la précédente sortie et dès le premier accès. A 3 ou 4 accès tierces : injection de quinine les jours d'accès, puis 3 ou 4 comprimés de 0 g. 50 par jour pendant 15 jours.

Dès la sortie, prophylaxie à 0 g. 25.

Troisième entrée à l'hôpital : 15 jours environ après la précédente sortie. A 7 ou 8 accès de fièvre pendant ses 22 à 25 jours d'hospitalisation. Traitement : une injection de quinine les jours d'accès, 2 ou 3 comprimés, rarement 4 les autres jours, soit au maximum 2 g. de quinine.

Affecté avec 30 ou 40 autres paludéens, pour raison de santé, au bataillon de Diégo-Suarez et envoyé d'abord au Camp d'Ambre où il arrive le 23 décembre. Reçoit chaque jour soit 1 comprimé de 0 g. 25, soit de la quinine en solution.

Quatrième entrée à l'hôpital : Evacué le 2 janvier en accès (40°5) sur l'hôpital de Diégo-Suarez, y reste 46 jours.

Accès quotidiens pendant 7 ou 8 jours. Vomissements bilieux. Ipéca. Injections de quinine tous les jours. Dès l'apyrexie : quinine par la bouche à raison de 2, 3 ou 4 comprimés, soit 1 à 2 g. au maximum. Pas d'examen du sang.

Retourné à son unité, D. y prend de nouveau 1 comprimé de quinine par jour à 11 h., ce qui n'empêche pas les accès de se reproduire un mois et demi plus tard.

Va à la visite 4 jours de suite, ayant 38° à 39°. Reçoit 2 ou 3 comprimés de quinine. Hospitalisé d'urgence le quatrième jour.

Cinquième entrée à l'hôpital, en accès (40°). Deuxième accès 3 ou 4 jours plus tard. Traitement : une injection les jours d'accès et 2 ou 3 comprimés de quinine les autres jours.

Sorti le onzième jour, soit seulement 6 jours après le deuxième accès. Embarqué pour la France le 14 avril.

A 4 grands accès de fièvre entre Majunga et Djibouti. Température subfébrile tous les autres jours.

Pas de fièvre de Djibouti à Marseille où il débarque le 11 mai.

Du 11 mai au 23 juillet, au Fort Saint-Jean, où il est caserné, a 7 ou 8 accès violents. Affecté au 22e R. I. C. le 23 juillet. Accès le 1er août, 38°. Visité. Pas de quinine. Apyrexie le 2 août. Accès le 3 (39°6). Entré à l'infirmerie le 4. Température subfébrile du 4 au 7. Reçoit 0 g. 50 de quinine par jour. Hospitalisé le 7.

L'examen du sang, pratiqué aussitôt par M. le Médecin major Martin, décèle la présence de Schizontes et de Gamètes de *Pl. vivax*.

D. déclare avoir appartenu, à Madagascar, à un détachement de 98 hommes qui presque tous sont entrés à l'hôpital pour paludisme. 5 ou 6 auraient eu la fièvre bilieuse hémoglobinurique. 2 sont morts de cette complication.

Déparasité sans difficulté et sans incident, D. a quitté l'hôpital en parfait état à la fin de sa cure. N'a plus été revu depuis lors.

Observation II. — Le G., soldat au 1er régiment étranger.

Bien portant jusqu'à son engagement dans la Légion le 25 octobre 1913, Fièvre de Malte au Maroc en 1913. Rapatrié des Dardanelles en 1915 pour dysenterie. Orient de 1917 à 1919 : pas de paludisme. Maroc, de 1919 à 1921 : pas de paludisme.

Parti en novembre 1921 au Tonkin. Séjourne 4 mois à Nacham, 2 mois à Langson. Bonne moustiquaire. Prend *0 g. 25 de quinine à midi*. Affecté à Hanoï pendant 1 an (quinine préventive 0 g. 25 à midi, pas toujours prise), puis à Laokay pendant 7 mois. Assure y avoir toujours pris 2 comprimés de quinine de *0 g. 25 à midi*, bien que la dose officielle ne fût que de 0 g. 25. Avait une bonne moustiquaire, mais sa spécialité de clairon l'obligeait à coucher souvent au poste de police sous une moustiquaire trouée. Informé du fait, le médecin-chef du poste fit remplacer les moustiquaires en mauvais état. En novembre 1923 a eu quelques petits accès de fièvre : n'a pris que sa dose habituelle de quinine, soit 0 g. 50. Le G. déclare que ses 3 camarades clairons et beaucoup d'autres militaires ont été évacués pour paludisme Le capitaine commandant la compagnie était lui-même impaludé et recevait des injections de quinine. N'est allé à la visite que pour y recevoir du vin généreux.

Séjour à Dap-Cau en décembre. Y a 2 gros accès de fièvre malgré les 0 g. 50 de quinine préventive. A traité le premier accès par 1 g. de quinine. Transporté à l'infirmerie au deuxième accès survenu 3 ou 4 jours plus tard, y a reçu une injection de quinine. Le soir même, rentrait à sa

compagnie et, dès le lendemain, se remettait à la quinine préventive à 0 g. 50.

Parti pour Thien-Yen le 5 janvier 1924. Pas de distribution de quinine préventive malgré la présence de nombreux moustiques.

Prenait, en cas de fatigue, 0 g. 50 prélevés sur sa réserve personnelle de quinine. Trois semaines après son arrivée à Thien-Yen a eu une série de 5 grands accès quotidiens. S'est fait porter malade le troisième jour. A reçu un purgatif et 6 comprimés de quinine à 0 g. 25 (= 1 g. 50) par jour pendant 3 jours. Apyrexie dès le lendemain. Remis à la quinine prophylactique à 0 g. 50 le sixième jour. Apyrexie pendant une semaine, puis nouvelle série d'accès pendant une semaine aussi insuffisamment traités que les premiers. A fait ainsi, et pendant un mois et demi, plusieurs séries d'accès ayant provoqué une anémie et un amaigrissement considérables. Les grands accès ont disparu fin mars sans autre traitement. D'avril 1924 à son départ pour France, fin juin 1925, soit pendant 14 mois, a eu des accès isolés, irréguliers, survenant tous les 2 ou 3 mois, qu'il traitait lui-même par 1 g. de quinine. Dès le lendemain se remettait à la quinine préventive à 0 g. 50.

Embarqué sur le *Porthos*. Pas de quinine à bord. Gros accès quotidiens de Singapour à Colombo, puis fébricule jusqu'à Port-Saïd. Une injection de quinine par jour pendant 4 jours, puis 4 comprimés de 0 g 25 jusqu'au premier jour d'apyrexie. Suppression de tout traitement par la suite.

Arrivé à Marseille le 25 juillet et hospitalisé le même jour pour « paludisme et mauvais état général ». Apyrexie jusqu'au 7 août, sauf 38° le 27 juillet au matin et le 1er août au soir.

Le 8 au matin, accès franc Examen du sang pratiqué par les Docteurs MARTIN et SEGUIN décèle la présence d'assez nombreux Schizontes et Gamètes de *Pl. vivax*.

Dès le 9, le malade, qui pèse alors 58 kg., reçoit 3 g. de quinine par jour. En 6 jours il augmente de 2 kg. 500 et s'améliore à vue d'œil.

Il achève sa cure de déparasitation et quitte ensuite l'hôpital. N'a plus été revu.

OBSERVATION III. — CH... CHARLES, né à Paris.

Engagé à 19 ans. Parti pour le Tonkin le 29 février 1924. Affecté à Hanoï : s'y porte bien jusqu'en mai 1925, soit pendant 13 mois, malgré l'absence de prophylaxie quinique. Envoyé à Cha-Pa, en mai 1925, ainsi qu'il est réglementaire pour tous les militaires ayant plus d'un an de séjour. Pas de quinine en cours de route, ni à Cha-Pa dont l'altitude est supérieure à 1.200 m., mais où les moustiques sont nombreux et où les moustiquaires sont réglementairement ouvertes sur une de leurs faces, sans doute pour mieux livrer passage aux moustiques.

Premier accès de fièvre : 15 jours après son arrivée, accès qui dure 2 jours et paraît avoir été causé par une adénite chancrelleuse. Evacué apyrétique le troisième jour sur l'ambulance de Laokay, où l'adénite disparaît avec le seul traitement médical. Apyrexie les 10 premiers jours à l'ambulance, où il reçoit 0 g. 60 de quinine chaque jour *à 10 h.*

Accès de fièvre de plus de 40° le onzième jour et les 4 jours suivants. Reçoit chaque jour une injection de quinine et 1 g. 50 de quinine par la bouche. Apyrexie le sixième jour. Continue à prendre 1 g. 50 de quinine par la bouche jusqu'au retour d'une nouvelle série d'accès, pendant laquelle le malade reçoit en plus une injection de quinine.

Alternance assez régulière de périodes fébriles de 5 jours et de périodes apyrétiques de 5 jours pendant 2 mois 1/2.

Aurait ainsi reçu 1 g. 50 de quinine par la bouche pendant 75 jours ! et au moins 30 injections de quinine à dose inconnue.

La fièvre a cessé le 2 août.

Evacué le 17 août sur l'hôpital de Hanoï où, du 18 août au 2 octobre, il a eu régulièrement un accès de 39° à 40° tous les 10 jours. Traité par 6 comprimés de quinine, soit 1 g. 50 par jour, pendant les 44 jours d'hospitalisation et par une injection de quinine par jour pendant 3 jours, lors de chaque accès.

Rapatrié le 2 octobre, 4 jours après le dernier accès. Apyrexie pendant la traversée. Arrivé à Marseille le 5 novembre et hospitalisé le même jour à Michel-Lévy dans le service de M. le Médecin principal Fraissinet.

Examen du sang : Gamètes de la Tropicale.

Accès de fièvre le 8 novembre au soir : Schizontes et Gamètes de la Tropicale.

Soumis immédiatement à la cure de déparasitation.

Reçoit d'abord deux séries de 10 jours de quinine à 2 g. par jour, précédées chacune de 1 jour de quinine à 1 g. et séparées par un intervalle de 5 jours où le malade ne reçoit pas de quinine.

A ce jour, le malade a reçu 42 g. de quinine en deux séries et fait actuellement, depuis le 7 décembre, une troisième série.

La quinine est parfaitement supportée.

L'état général est excellent. Le teint s'est coloré, le poids a augmenté de 2 kg. 500 en un mois.

Les examens du sang pratiqués en gouttes hémolysées par M. le Docteur Martin ont donné les résultats suivants :

20 novembre, nombreux croissants ;

1er décembre, croissants rares ;

4 décembre, examen négatif ;

11 décembre, 2 croissants manifestement déformés.

En somme, le malade soumis au traitement depuis 33 jours a déjà eu un examen de sang négatif.

Il sera certainement déparasité avant le délai de 2 mois que j'ai fixé comme durée maxima de la cure de déparasitation des porteurs de Gamètes de la Tropicale.

J'ai tenu à rapporter, dans le détail, les trois observations qui précèdent parce qu'on y trouve accumulées comme à plaisir les graves erreurs que je signale depuis cinq ans avec une persévérance digne d'un meilleur sort. On les retrouverait d'ailleurs à des degrés divers, tant est tenace l'emprise de la routine, dans n'importe quelle observation de malade rapatrié pour paludisme. Ces erreurs se résument dans tous les cas :

1° Dans l'insuffisance de la prophylaxie ;

a) Mécanique : trop souvent nulle, le plus souvent insuffisante ;

b) Chimique : dose de quinine nulle ou insuffisante, prise le matin ou à midi et non le soir comme l'exigerait la logique ;

2° Dans l'insuffisance de la thérapeutique.

J'ai dit, j'ai répété plusieurs fois depuis cinq ans dans maints rapports officiels et en particulier dans mes cinq communications précitées, quelles doses de quinine exige une cure de déparasitation *et, ce qui est plus important encore, quel esprit, quelle méthode doivent présider à l'administration du merveilleux spécifique qu'est la quinine*, comme d'ailleurs de tout spécifique éventuellement susceptible de la remplacer.

Cet esprit et cette méthode, les médecins qui ont soigné D... les ont complètement méconnus, comme les ont méconnus les médecins qui ont soigné LE G... et CH..., comme les ignorent les médecins qui, en quelque pays, en quelque saison que ce soit, ne déparasitent pas d'emblée, en moins de 15 jours, les malades atteints de paludisme schizogonique et en moins de deux mois les malades atteints de paludisme sporogonique. Il n'y a pas d'exception à cette règle et tout malade qui n'est pas déparasité par le premier médecin qui le soigne est toujours un malade incorrectement soigné.

Certains trouvent excessives les doses de quinine que je préconise et estiment possible d'obtenir le même résultat avec des quantités moindres d'un médicament de plus en plus coûteux. J'ai déjà répondu à cette critique dans ma troisième communication à la Société, le 8 octobre 1924. On peut guérir spontanément du paludisme. *A fortiori* peut-on en guérir avec une dose quelconque de quinine. Mais les observations que je présente aujourd'hui prouveront à mes contradicteurs qu'il n'est pas indifférent de déparasiter *en toute certitude* un malade avec 36 à 40 g. de quinine en douze ou treize jours, ou de ne pas le déparasiter en gaspillant 30 g. de quinine en 50 jours, comme cela a été fait pour D... (observ. 1), à sa première entrée à l'hôpital.

La même erreur s'est d'ailleurs reproduite à chacune de ses cinq hospitalisations pour paludisme en moins d'un an ! A-t-on jamais songé à faire le total de la quinine ainsi absorbée en pure perte par tant de malades, souvent traités, mais jamais guéris, parce que, comme je ne cesse de le répéter depuis cinq ans, chaque fois mal soignés, c'est-à-dire incomplètement déparasités ? On aurait pu alors discerner quelle est vraiment la méthode économique : celle des fortes doses administrées continûment jusqu'à déparasitation (avec seulement le court répit nécessaire le cas échéant à l'élimination d'un excès de quinine) ou celles de petites doses intermittentes ? Celle du traitement pathogénique ou celle du traitement symptomatique ? Surtout si au prix de la quinine ainsi gaspillée on avait ajouté tous les frais d'hospitalisation, les frais de rapatriement anticipés et trop

souvent, hélas! les pensions qui consacrent légalement une des plus grandes erreurs thérapeutiques qui aient jamais été commises!

En thérapeutique, et contre des parasites qu'on a le devoir de détruire rapidement jusqu'au dernier, qu'il s'agisse de plasmodium ou de tréponèmes, le système des petites doses, pas plus qu'en un autre domaine le système bien connu « des petits paquets » n'a jamais rien économisé, bien au contraire. Dans mon article publié dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* (1924), j'avais déjà déploré la pusillanimité dont témoignent tant de médecins dans le maniement de la quinine. « Seule, disais-je, la tolérance de l'organisme devrait en limiter la dose ». Si les malades pouvaient supporter 6, 8, 10 g. de quinine, c'est de telles doses qu'il leur faudrait prescrire ; car il est évident qu'elles nous rapprocheraient beaucoup plus vite du but poursuivi, c'est-à-dire de la déparasitation sans laquelle on ne saurait parler de guérison.

La déparasitation des porteurs de schizontes ne demanderait sans doute alors que trois ou quatre jours, au lieu de douze ou treize qu'elle exige actuellement. Du même coup, les infirmeries, les hôpitaux se videraient de leurs paludéens et le Ministère des Pensions les ignorerait!

Il aurait dû les ignorer toujours! Au lieu de cela, n'ai-je pas vu récemment une commission de réforme mise, par un certificat d'expertise, dans l'obligation d'invalider de nouveau à 25 o/o un paludéen infesté en 1916 à Salonique, il y a 9 ans! De tels cas, qui ne sont pas rares, eussent, en tous temps, été des erreurs ; mais aujourd'hui, dans notre situation financière, ils sont proprement un scandale. Il n'a pas dépendu de moi que ce scandale ait pris fin depuis longtemps.

Il est à peine concevable, en effet, que mes travaux qui marquent une étape nouvelle, des plus importantes, de la thérapeutique du paludisme, n'aient pas mieux jusqu'ici retenu l'attention de ceux qui ont le moyen de faire cesser des erreurs si préjudiciables au budget, à nos colonies, à tous ceux qui y peinent et qui, à des titres divers, y sont et pourraient y être plus efficacement encore de bons artisans de notre relèvement économique et financier.

Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan),

Par W.-L. YAKIMOFF, Mme E.-N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY
J.-P. GALOUZO, W.-A. LOUKIANOFF,
Mlle A.-M. WOITZEKHOWSKY et S.-P. YAKOWLEFF.

Pendant la campagne antipiroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde (district Lodeinoié-Polé), nous employâmes pour le traitement de la piroplasmose bovine (*Babesiella bovis*), le salvarsan argentique (Silbersalvarsan). Grâce à M. le Professeur KOLLE, que nous remercions chaudement, nous avons reçu de la fabrique LUCIUS MEISTER u. BRÜNNING (Höchst) un lot de ce produit *pro usu veterinario* en ampoules à 1 g.

Nous avons traité 8 animaux malades de la piroplasmose. La solution était faite dans 100 cm³ d'eau stérilisée froide. Les injections sont pratiquées dans la veine.

Cas I, n° 34. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 2-VII-1925.

3-VII. *4 h. après-midi* : T. 40,1, P. 102, R. 30. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 0,9 0/0. Intestin normal.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	63 0/0	Avec 2 noyaux	15 0/0
Grands monos	4 »	» 3 »	61 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	24 »
Poly	26 »	Index d'ARNETH : 309.	
Eos	3 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

Soir : T. 40,2, P. 84, R. 28. Urine noire. Les piroplasmes présents.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	73 0/0	Avec 2 noyaux	16 0/0
Grands monos	4 »	» 3 »	70 »
Formes de transition	8 »	» 4 »	7 »
Poly	14 »	» 5 »	7 »
Eos	1 »	Index d'ARNETH : 395.	
Mastzellen	0 »		

Cas II, n° 65. — Vache, 5 ans. Race indigène. L'été de 1924, piroplasmose ; traitée par le trypanobleu. Tombe malade le 13-VIII 1925.

14-VIII. *8 h. du matin* : T. 39,0, P. 79, R. 21. Urine noire. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	60 0/0	Avec 2 noyaux	21 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	59 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	20 »
Poly	24 »	Index d'Arneth : 299.	
Eos	13 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

15-VIII. *1 h. du matin* : Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,1 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	34 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	44 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	13 »
Poly	23 »	» 5 »	4 »
Eos	7 »	Index d'Arreth : 282.	
Mastzellen	0 »		

1 h. après-midi : T. 38,8. P. 88, R. 20. Pourcentage des érythrocytes parasités : 0. Urine claire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	64 0/0	Avec 2 noyaux	36 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	61 »
Formes de transition	1 »	» 4 »	3 »
Poly	31 »	Index d'Arneth : 267.	
Eos	4 »		
Mastzellen	0 »		

Cas III, nº 61. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 7-VIII 1925.

8-VIII. *1 h. après-midi* : T. 40.0, P. 120, R. 36. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Apathie. Pourcentage des érythrocytes parasités : faible.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	62 0/0	Avec 2 noyaux	14 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	36 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	22 »
Poly	23 »	» 5 »	4 »
Eos	8 »	» 6 »	4 »
Mastzellen	0 »	Index d'Arneth : 328.	

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

Soir : T. 11,0, P. 136, R. 30. Urine noire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux	26 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	42 »
Formes de transition	1 »	» 4 »	20 »
Poly.	15 »	» 5 »	7 »
Eos.	2 »	Index d'Arneth : 308.	
Mastzellen	0 »		

9-VIII. *Matin* : T. 40,1, P. 126, R. 28. Urine rose foncée.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	71 0/0	Avec 2 noyaux	11 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	50 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	28 »
Poly.	18 »	» 5 »	11 »
Eos.	6 »	Index d'Arneth : 344.	
Mastzellen	0 »		

Soir : T. 39,5, P. 120, R. 24. Urine claire.

Cas IV, n° 55. — Vache, 5 ans. Race indigène. Pendant 3 années précédentes la piroplasmose. Tombe malade le 31-VII 1925.

I-VIII. *6 h. du matin* : T. 39,5, P. 86, R. 30. Urine rouge foncée. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 7,5 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux	20 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	33 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	33 »
Poly.	15 »	» 5 »	14 »
Eos.	5 »	Index d'Arneth : 341.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

5 h. après-midi : urine rouge foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	41 0/0	Avec 2 noyaux	27 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	37 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	33 »
Poly.	27 »	» 5 »	3 »
Eos.	6 »	Index d'Arneth : 319.	
Mastzellen	0 »		

2-VIII, *8 h. du matin* : T. 38,3, P. 92, R. 24. Urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,1 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	43 0/0	Avec 2 noyaux	19 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	36 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	36 »
Poly.	22 »	» 5 »	9 »
Eos.	6 »	Index d'Arneth : 335.	
Mastzellen	0 »		

8 h. du soir : T. 38,5, P. 86, R. 26. Urine claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	62 0/0	Avec 2 noyaux	25 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	13 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	31 »
Poly.	16 »	» 5 »	31 »
Eos.	14 »	Index d'ARNETH : 368.	
Mastzellen	0 »		

3-VIII, *10 h. du matin* : T. 39,0, P. 80, R. 24. Urine claire.

Cas V, nº 63. — Vache, 3 ans. Race indigène. L'été de 1921 a été atteinte de piroplasmose. Tombe malade le 10-VIII 1925.

11-VIII, *10 h. du matin* : T. 40,8, P. 102, R. 36. Urine noire. Ictère faible. Pourcentage des érythrocytes parasités : 12,8 0/0. Production du lait diminuée.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	37 0/0	Avec 2 noyaux	7 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	48 »
Formes de transition	8 »	» 4 »	35 »
Poly.	40 »	» 5 »	10 »
Eos.	14 »	Index d'ARNETH : 348.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. du silbersalvarsan.

3 h. après-midi : T. 41.3, P. 120, R. 40. Urine noire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 14,6 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	42 0/0	Avec 2 noyaux	21 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	42 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	35 »
Poly.	38 »	» 5 »	2 »
Eos.	14 »	Index d'ARNETH : 318.	
Mastzellen	0 »		

6 h. du soir : T 41,0, P. 116, R. 30. Urine noire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 7 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	29 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	39 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	30 »
Poly.	25 »	» 5 »	2 »
Eos.	4 »	Index d'ARNETH : 295.	
Mastzellen	0 »		

12-VIII, *8 h. du matin* : P. 114, R. 26. Urine un peu claire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,3 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	93 0/0	Avec 2 noyaux	25 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	37 »
Formes de transition	7 »	» 4 »	34 »
Poly	39 »	» 5 »	3 »
Eos	11 »	Index d'Arneth : 314.	
Mastzellen	0 »		

1 h. après-midi : T. 40,4. P. 120, R. 32. Urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	46 0/0	Avec 2 noyaux	29 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	41 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	28 »
Poly	44 »	» 5 »	2 »
Eos	7 »	Index d'Arneth : 303.	
Mastzellen	0 »		

8 h. du soir : T. 40,0, P. 122, R. 36. Urine rose foncé. Absence des parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	42 0/0	Avec 2 noyaux	10 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	45 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	45 »
Poly	48 »	Index d'Arneth : 335.	
Eos	15 »		
Mastzellen	0 »		

13-VIII. Urine claire.

Cas VI, n° 69. — Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VIII 1925.

21-VIII, *1 h. après-midi* : T. 40,3, P. 80, R. 24. Urine noire. Ictère faible. Production du lait diminuée (de 12 bouteilles à 3). Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	51 0/0	Avec 2 noyaux	17 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	48 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	39 »
Poly	36 »	» 5 »	5 »
Eos	5 »	Index d'Arneth : 323.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. de silbersalvarsan.

Soir : pourcentage des érythrocytes parasités : 3,2 0/0. Urine noire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	39 0/0	Avec 2 noyaux	19 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	54 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	24 »
Poly	41 »	» 5 »	3 »
Eos	17 »	Index d'Arneth : 309.	
Mastzellen	0 »		

22-VIII, *matin* : urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	63 0/0	Avec 2 noyaux	59 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	24 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	11 »
Poly	67 »	» 5 »	6 »
Eos	13 »	Index d'Arneth : 264.	
Mastzellen	0 »		

Soir : urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,2 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	62 0/0	Avec 2 noyaux	17 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	36 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	39 »
Poly	23 »	» 5 »	4 »
Eos	9 »	» 6 »	9 »
Mastzellen	0 »	Index d'Arneth : 394.	

23-VIII, *matin* : urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 3 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	59 0/0	Avec 2 noyaux	33 0 0
Grands monos	1 »	» 3 »	47 »
Formes de transition	7 »	» 4 »	17 »
Poly	21 »	» 5 »	3 »
Eos	11 »	Index d'Arneth : 290.	
Mastzellen	0 »		

24-VIII : urine claire.

Cas VII, n° 56. — Génisse, 1 an 1/2. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 2-VIII 1925.

3-VIII. T. 40,0. P. 96, R. 32. Urine noire. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,3 0/0. Résistance des globules rouges d'après la méthode de HAMBURGER) : RI-0,76 0/0, RII-0,42 0/0.

Formule leucocytaire		Foamule d'ARNETH	
Ly	56 0/0	Avec 2 noyaux. . .	4 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	33 »
Formes de transition .	1 »	» 4 » . . .	38 »
Poly.	21 »	» 5 » . . .	20 »
Eos.	20 »	Index d'ARNETH : 359.	
Mastzellen	0 »		

L'observation ultérieure n'est pas faite, mais après nous avons appris que la génisse était guérie.

Cas VIII, nº 1. — Vache, Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VI-1925.

20-VI, *9 h. du matin* : T. 40,2, P. 120, R. 24. Urine rouge foncé. Ictère faible. Appétit diminué. Intestin normal. Absence de lait. Injection de 1 g. du silbersalvarsan.

11 h. du soir : T. 39,7, P. 172. R. 78. Urine rouge foncé. Intestin normal. Etat général bon.

21-VIII, *1 h. après-midi* : T. 39,7, P. 80, R. 16. Intestin normal. Urine rouge foncé.

9 h. du soir : T. 38,1, P. 80, R. 18. Urine rouge foncé. Masses fécales dures.

22-VI, *9 h. du matin* : T. 38,2, P. 80, R. 18. Urine un peu plus claire. Appétit mauvais. Péristaltisme diminué. Ictère,

10 h. du soir : urine rose foncé. Faiblesse. Pouls mauvais. Inappétence.

23-VI, *10 h. du matin* : T. 35,6, P. 62, R. 16. Prostration. Respiration avec des intervalles. Pouls faible. Absence complète de l'appétit. Urine rose claire.

9 h. du soir: T. 35,5, P. 62, R. 16. Etat général *id.*

24-VI, *9 h. du matin* : T. 36,5, P. 74, R. 20. Urine rose claire. Appétit et pouls meilleurs.

9 h. du soir : T. 37,0, P. 82, R. 22. Mange et boit. Etat général mieux.

25-VI, *8 h. 1/2 du matin* : T. 37,8, P. 76, R. 18. Urine complètement claire Légère faiblesse. Appétit bon. Excréments normaux.

9 h. du soir : T. 37,5, P. 74, R. 20. Paralysie du train. Absence de la sensibilité.

26-VIII, *2 h. après-midi* : T. 36,6, P. 76, R. 18. Même état général.

Mort après 2 semaines.

Nous ne croyons pas que dans ce cas la mort soit imputable au silbersalvarsan.

Le tableau suivant indique en résumé toutes les données de nos observations :

Nos	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des érythrocytes parasités	Dose du silbersalvarsan	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I n° 34. Génisse	1 an et 1 mois	2	peu	1 g.	15 h.	Après 18 h.	Guérison
» II n° 65. Vache	5 ans	2	9,8	1	Après 29 h.	» 29	
» III n° 61. Génisse	1 an 1/2	2	très peu	1	» 10	» 30	
» IV n° 55. Vache.	5 ans	2	7,5	1	» 30	» 36	
» V n° 63. »	3 »	2	12,8	1	» 39	» 98	
» VI n° 69. »	4 »	2	9,8	1	?	» 72	
» VII n° 56. Génisse	1 an 1/2	2	1,3	1	?	?	
» VIII n° 1. Vache	»	4	»	1	?	120	Mort 2 semaines après la disparition de l'hémoglobinurie

En résumé. — Le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan) est un bon produit pour le traitement de la babésiellose bovine, mais, peut-être, convient-il d'employer une dose plus élevée (jusqu'à 1 g. 5).

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol,

Par W.-L. Yakimoff, Mme E.-N. Markoff-Petraschewsky, J.-G. Galouzo, W.-L. Loukianoff, Mlles E.-F. Rastegaïeff, E.-W. Roumianzeff et A.-M. Woïtzekhowsky.

Nous avons expérimenté le *protargol* pendant la campagne anti-piroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde en 1925, pour le traitement des animaux malades de la piroplasmose bovine (*Babesiella bovis*).

Ce produit est une combinaison d'argent avec l'albumine, sous forme de substance organique qui contient 8,3 o/o d'Ag.

L'idée qui nous a guidé pour ces expériences est que les meilleurs remèdes, pour le traitement de la piroplasmose, se placent parmi l'argent et l'arsenic, à l'exception d'une couleur, le trypa-

nobleu. Après les expériences de YAKIMOFF et ses élèves, nous avons vu que le luargol (argent + arsenic + antimoine), le Silbersalvarsan (combinaison de l'argent + arsenic), l'ichtargan (combinaison de l'argent + ichtyol) et l'arrhénal (méthylarsinate de Na) sont efficaces dans cette maladie.

Nous avons employé le protargol de la fabrique BAYER et Cie qui l'a mis à notre disposition.

La solution de protargol est faite dans l'eau ordinaire (non salée) stérilisée, mais froide (sans chauffage). 1 g. du produit se dissout dans 100 cm³ d'eau. L'injection est toujours pratiquée dans la veine.

En première ligne, nous avons employé ce produit sur une génisse expérimentale (cas I).

Cas I. — Génisse, 1 an 1/2. En santé parfaite.

17-VI 1925. Infection sous-cutanée avec le sang défibriné (6 cm³) d'un veau malade naturellement (Pourcentage des érythrocytes parasités : 25,3 0/0).

21-VI. Existence des piroplasmes dans le sang. Urine rouge : injection de 0 g. 5 du protargol.

11 h. du soir : urine claire. Les parasites persistent, mais en nombre plus ou moins faible.

22-VI. Existence des parasites.

23-VI. Parasites : 0.

24-VI. Parasites géants pointillés.

De ce jour jusqu'à 24-VII, absence des parasites.

Ce jour nous avons injecté sous la peau 15 cm³ du sang défibriné d'une vache malade naturellement (n° 51) ; le pourcentage des érythrocytes parasités : 17,0 0/0.

Depuis le 24-VII jusqu'au 21-VIII les piroplasmes n'ont pas reparu. Ce jour nous avons injecté la génisse avec avec le sang défibriné (8 cm³) d'une vache malade naturellement (n° 70) ; le pourcentage des érythrocytes parasités : 8 0/0. Les piroplasmes n'ont pas réapparu.

Après cette expérience, nous traitâmes les animaux, infectés naturellement.

Cas II, n° 31. — Vache, 3 ans 1/2. Race indigène. En 1923, piroplasmose. Tombe malade le 11-VII 1925. 1er-VII. *2 heures après-midi* : T. 38,5. P. 80, R. 24. Urine rose. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,2 0/0. Eos : 6.008.000.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	57 0/0	Avec 2 noyaux.	35 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	35 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	30 »
Poly.	32 »	Index d'ARNETH : 295.	
Eos.	2 »		
Mastzellen	2 »		

6 h. du soir : urine rose. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,2 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	36 0/0	Avec 2 noyaux.	29 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	45 »
Formes de transition	1 »	» 4 »	26 »
Poly.	58 »	Index d'ARNETH : 297.	
Eos.	3 »		
Mastzellen	0 »		

2-VII. *2 h. du matin* : T. 38,4, P. 84, R. 15. Absence de parasites. Urine claire depuis 8 h. du matin.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	56 0/0	Avec 2 noyaux.	19 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	53 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	14 »
Poly.	36 »	» 5 »	14 »
Eos.	2 »	Index d'ARNETH : 325.	
Mastzellen	1 »		

Cas III, n° 27. — Génisse, 1 an et 2 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 29-VI 1925.

29-VI *10 h. du matin* : T. 70,5, P. 95, R 30. Urine rouge. Ictère faible, intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 5,2 0/0. Injection de 0,8 du protargol.

10 h. du soir : T. 39,6, P. 91, R. 28. Urine rouge. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,8 0/0.

30-VI. *7 h. du matin* : urine rouge foncé. Le 9-IV absence des parasites.

1 h. après-midi : T. 39,3, P. 100, R. 23. Urine claire.

Cas IV, n° 26. — Génisse, 1 an et 1 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 28-VI 1925.

29-VI. *12 h. du matin* : T. 40,1, P. 84, R. 26. Urine rouge. Ictère faible. Intestin normal. Piroplasmes dans les hématies.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	80 0/0	Avec 2 noyaux.	37 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	50 »
Formes de transition	9 »	» 4 »	13 »
Poly.	8 »	Index d'ARNETH : 276.	
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 0 g. 7 du protargol.

10 h. du soir : T. 39,6, P. 86, R. 24. Urine rouge. Parasites moins nombreux.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	77 0/0	Avec 2 noyaux	47 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	63 »
Formes de transition	3 »	Index d'Arneth : 213.	
Poly	17 »		
Eos	0 »		
Mastzellen	0. »		

30-VI, *1 h. après-midi* : T. 39,1, P. 84, R. 25. Urine claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	72 0/0	Avec 2 noyaux	28 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	43 »
Formes de transition	17 »	» 4 »	29 »
Poly	7 »	Index d'Arneth : 301.	
Eos	2 »		
Mastzellen	0 »		

Cas V, n° 21. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 26-VI 1925.

26-VI. Pourcentage des hématies parasitées : 3,1 0/0

27-VI, *6 heures du matin* : T. 40,5, P. 112, R. 50. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. E. : 6.528.000 à 1 cm. Pourcentage des hématies parasitées : 3,1 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	78 0/0	Avec 2 noyaux	17 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	44 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	27 »
Poly	8 »	» 5 »	12 »
Eos	0 »	Index d'Arneth : 336.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 0 g. 8 de protargol.

5 h. 1/2 après-midi : T. 40,4, P. 130, R. 59. Urine noire. Pourcentage des hématies parasitées : 1,5 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	88 0/0	Avec 2 noyaux	25 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	44 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	11 »
Poly	8 »	Index d'Arneth : 296.	
Eos	1 »		
Mastzellen	0 »		

10 h. du soir : T. 40,3, P. 120, R. 56. Urine noire. Hématies parasitées moins nombreuses.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNZTH	
Ly	88,5 0/0	Avec 2 noyaux	42 0/0
Grands monos	5 »	» 3 »	55 »
Formes de transition	2 »	Index d'ARNETH : 255.	
Poly	6,5 »		
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

28-VI, 7 *h. du matin* : T. 39,4, P. 110, R. 38. Urine rose. Parasites moins nombreux.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux	50 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	50 »
Formes de transition	2 »	Index d'ARNETH : 250.	
Poly	8 »		
Eos.	0 »		
Mastzellen	0 »		

12 h. du matin : urine claire. Absence des piroplasmes.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	77 0/0	Avec 2 noyaux	47 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	53 »
Formes de transition	5 »	Index d'ARNETH : 213.	
Poly	17 »		
Eos.	0 »		
Mastzellen	0 »		

Cas VI, n° 70. — Vache, 6 ans, race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VIII 1925.

21-VIII, 7 *h. du matin* : T. 39,6, P. 16, R. 18. Urine rose. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 8 0/0. Injection de 1 gr. 5 du protargol.

22-VIII, *9 h. du soir* : T. 41,3, P. 88. Urine noire.

23-VIII, *11 h. du matin* : T. 41,2, P. 81, R. 16. Urine claire.

Cas VII, n° 49. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 18-VIII 1925.

19-VIII, 7 *h. du matin* : T. 39,5, P. 89, R. 22. Urine rouge. Ictère faible. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,6 0/0. Injection de 1 g. du protargol.

L'observation ultérieure n'est pas faite, mais ensuite nous avons reçu le renseignement que l'animal est complètement guéri.

Quelquefois le protargol n'a pas donné de résultats satisfaisants. Alors nous avons injecté la deuxième fois de l'ichtargan. Nous avons ainsi les deux cas suivants :

Cas VIII, n° 37. — Vache, 6 ans. Importée. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 4-VII 1925.

4-VII, 7 *h. du soir* : T. 39,8, P. 102, R. 13. Urine rouge. Intestin, diarrhée. Pourcentage des érythrocytes parasités : 8,5 0/0. E. : 5.500.000. Hb : 60 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux	23 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	30 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	39 »
Poly	13 »	» 4 »	8 »
Eos	1 »	Index d'Arneth : 332.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. 3 du-protargol.

7 h. du soir : T. 39,6, P 101, R. 43.

5-VII, *10 h. du matin* : T. 39. P. 95, R. 51. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16 0/0. E. : 3.600.000.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	55 0/0	Avec 2 noyaux	38 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	51 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	8 »
Poly	34 »	» 5 »	3 »
Eos	2 »	Index d'Arneth : 276.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. d'ichtargan.

4 h. après-midi : T. 40,2, P. 105, R. 43. Urine noire.

12 h. de nuit : T. 38,4, P. 99, R. 26. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,3 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	53 0/0	Avec 2 noyaux	16 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	41 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	33 »
Poly	39 »	» 5 »	10 »
Eos	5 »	Index d'Arneth : 337.	
Mastzellen	0 »		

6-VII, *3 h. du matin* : T. 38,8, P. 97, R. 18. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 6,4 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	72 0/0	Avec 2 noyaux	10 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	55 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	30 »
Poly	20 »	» 5 »	5 »
Eos	3 »	Index d'Arneth : 330.	
Mastzellen	0 »		

4 h. après-midi : T. 39,0, P. 100, R. 20. Urine noire. Parasites peu nombreux.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	76 0/0	Avec 2 noyaux	17 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	66 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	17 »
Poly	17 »	Index d'Arneth : 300.	
Eos	3 »		
Mastzellen	0 »		

10 h. du soir : T. 39,0, P. 96, R. 24. Urine plus claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	39 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	48 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	13 »
Poly	27 »	Index d'Arneth : 274.	
Eos	5 »		
Mastzellen	0 »		

7-VII, *6 h. du matin* : T. 39,1, P. 100, R. 30. Urine plus claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	55 0/0	Avec 2 noyaux	32 0/0
Grands monos	4 »	» 3 »	46 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	22 »
Poly	32 »	Index d'Arneth : 290.	
Eos	5 »		
Mastzellen	0 »		

12 h. du matin : urine claire.

Cas IX, n° 23. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 27-VI 1925.

28-VI, *11 h. du matin* : T. 39,4, P. 76, R. 36. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 10 0/0. Injection de 0 g. 8 de protargol.

7 h. du soir : T. 39,2, P. 86, R. 42. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 12,3 0/0.

29-VI, *7 h. du soir* : T. 39,5, P. 96, R. 36. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16 0/0.

30-VI, *6 h. du matin* : T. 40,2, P. 112, R. 40. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 18,1 0/0. Injection de 0 g. 9 de l'ichtargan.

1-VII, *matin* : urine rouge. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,3 0/0.

2-VII, *soir* : urine claire. Absence des parasites.

Nous croyons que, dans les deux cas ci dessus, la dose de protargol n'a pas été suffisante. Il peut être injecté à l'animal adulte sans danger 1 g. 5 du remède. C'est la dose thérapeutique du protargol.

Cas X, n° 55. — Vache, 6 ans. Importée en 1922 de localité indemne. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 3-IX 1925.

5-IX, *matin* : T. 34,9, P. 104, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Rumination. Production du lait diminuée. Injection de 1 g. 5 de protargol.

Disparition de l'urine colorée, 20 heures après l'injection.

Cas XI, n° 60. — Vache, 10 ans. Race indigène. Absence de la piroplasmose antérieure. Tombe malade le 8-IX 1925.

9-IX, *matin* : T. 38,7, P. 60, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Péristaltisme et rumination présents. Diminution de la production du lait. Injection de 1 g. 5 de protargol.

7 h. du soir : T. 38,4, P. 72, R. 20. Urine rouge foncée.
10-IX, *6 h. du matin* : T. 38,2, P. 72, R. 24. Urine rouge foncée.
2 h. après-midi : T. 38,2, P. 72, R. 24. Urine un peu plus claire.
7 h du soir : T. 38,7, P. 80, R. 30. Urine claire.

Cas XII, n° 141. Vache, 3 ans. Race indigène. Malade de la piroplasmose en 1924. Tombe malade le I-IX 1925
2-IX. *8 h. du matin* : T. 38,9, P. 80, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Diarrhée. Péristaltisme et rumination présents. Diminution de la production du lait. Injection de 1 g. de protargol.
12 h. après-midi : T. 39,5. Urine presque claire.
8 h. du soir : urine tout à fait claire.

Cas XIII, n° 144. — Vache 11 ans. Race indigène. Malade de la piroplasmose en 1923. Tombe malade le 5-IX 1925.
6-IX, *8 h du matin* : T. 40,0, P. 64, R. 24. Urine noire Ictère faible. Intestin normal. Rumination et péristaltisme normaux. Injection de 4 g. 5 de protargol.
7-IX, *matin* : T. 40,0, P. 64, R. 29. Urine noire.
8-IX, *9 h. du matin* : T. 40,0, P. 100, R 24. Urine ne change pas. Injection de 1 g. 0 d'ichtargan.
8-IX : mort.
Autopsie : rate, hypertrophiée, avec ecchymoses ; *foie*, echinocoques presque sur toute la surface ; *rein gauche*, pyélite purulente ; *poumons*, echinocoques ; *cœur*, hypertrophié, valve tricuspide ossifiée, pétéchies ; *vessie urinaire*, urine rouge.

N°s	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des érythrocytes parasités	Dose du protargol	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I. Génisse (expérimentale) .	1 an 1/2	1	1,20/0	0,5 g.	Après 48 h.	Le même jour	Guérison
» II. Vache (n° 31).	3 ans 1/2	1	5,2	1	» 16	Après 18 h.	»
» III. Génisse (n° 27)	1 an et 2 mois	1	peu	0,8	» 20	» 24	»
» IV. » (n° 26)	1 an et 1 mois	2	3,1	0,7	?	» 24	»
» V. » (n° 21)	1 an et 4 mois	2	8	0,8	Après 24 h.	» 30	»
» VI. Vache (n° 70).	6 ans	2	4,6	1,5	»	» 36	»
» VII. Génisse (n° 49)	1 an 1/2	2	8,5	1	»	?	?
» VIII. Vache (n° 37).	6 ans	1	10	1,3	Après 30 h.	Après 44 h.	Après 45 h. inj. 1 g. de l'icht.
» IX. Génisse (n° 23)	1 an 1/2	2	»	0,8	Après l'ichtargan 48 h.	1 48 h.	Après 48 h. inj. 0,97 de l'icht. Guérison
» X. Vache (n° 55).	6 ans	3	»	1,5	Après l'ichtargan 20 h.	»	»
» XI. » (n° 60)	10 »	2	»	1,5	»	36 h	»
» XII. » (n° 141)	3 »	2	»	1,2	»	12	»
» XIII. » (n° 144)	11 »	2	»	1,5	»	Mort	Après 48 inj. 1,0 de l'itch.

En résumé, nous voyons qu'il est possible d'ajouter le protargol à la liste des produits anti-piroplasmiques.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

Etude sur le trachome au Maroc et son traitement,

Par Mme E. Delanoë.

Médecin chef du Service des femmes et enfants à l'Hôpital Régional de Mazagan.

Le trachome est une maladie des plus répandues à Mazagan. J'ai eu l'occasion de faire cette constatation dès mon arrivée au Maroc, depuis plus de 12 ans, par conséquent. Les nombreux aveugles qui sillonnaient la ville à cette époque-là, l'étaient autant pour cause de trachome que pour celle de variole. Immédiatement après mon doctorat de l'état Russe à Pétersbourg, en 1911, j'avais eu, pendant quatre mois d'hiver, à faire le remplacement de médecin du Zemstwo à Kaevo, gouvernement de Novgorod. Le trachome y était fréquent. J'ai pu ainsi me familiariser avec cette maladie et avec ses manifestations saillantes. Aussi n'ai-je pas eu de peine à déceler le trachome à mon arrivée au poste de médecin de la Santé et de l'Assistance Publique à Mazagan, en 1913. Dès le début, j'ai donc pu conclure que la conjonctivite granuleuse était une maladie de toutes les latitudes, de tous les climats et de tous les temps. Dernièrement, ayant fait un court séjour dans l'Atlas (Amismiz), j'ai été frappée de constater la grande fréquence du trachome dans cette région. La nombreuse progéniture du notable dont j'ai été l'hôte, en était très éprouvée (sur 9 enfants 6 trachomateux). Sa fille aînée en a presque perdu la vue. Cette grande fille (20 ans) était reléguée dans un coin sombre de l'habitation, elle servait de source de contagion pour ses cadets.

A Mazagan et dans sa région, en ce qui concerne la population musulmane, ce sont surtout *les enfants* qui paient un lourd tribut au trachome. Il est également fréquent chez les grandes personnes, mais la proportion d'infectés est moindre que parmi les petits. La population israélite y est sujette au même titre que les arabes et peut-être davantage ; j'ai constaté cependant que les jeunes générations juives sont contaminées avec beaucoup moins de fréquence que les générations arabes du même âge. L'explication en est la suivante : les enfants israélites des

deux sexes, fréquentent les Ecoles de l'Etat ou les Ecoles de l'Alliance Israélite. Si sommaires qu'y soient la surveillance médicale, l'exigence de l'hygiène, l'observation d'une tenue extérieure, ces conditions néanmoins, dans leur ensemble, finissent par avoir raison en grande partie des maladies oculaires, du trachome en particulier ; et le pourcentage des enfants trachomateux dans ces établissements est bien inférieur à celui des enfants arabes dans les Ecoles coraniques ; ces dernières doivent être considérées au point de vue épidémiologique comme étant d'un danger public permanent. Presque toute la population enfantine musulmane masculine, depuis l'âge le plus tendre, 3-4 ans, étudie le Coran par cœur en appliquant la méthode scholastique : les versets, l'un après l'autre, sont répétés à haute voix par toute la classe et ceci pendant des heures entières tous les jours (vendredi excepté) ; les gamins accompagnent les paroles sacrées et l'air sur lequel il les prononcent, par un balancement du torse d'arrière en avant, les jambes croisées, assis par terre, sur une natte, le dos tourné vers la porte, unique ouverture de la classe, unique source d'éclairage et de ventilation. Cette salle est un taudis qui ne saurait être affecté à aucun autre usage. Les enfants y sont entassés, serrés les uns contre les autres, à contre-jour, vêtus de loques (chemise et bournous) qu'ils gardent jour et nuit et qu'ils ne changent que 2 ou 3 fois par an, les jours de grandes fêtes. Le nez de ces enfants coule toujours, leurs yeux souvent. Avec les bouts des manches qui sont longues et larges, ou des chiffons sales attachés au devant du bournous, ils essuient toutes leurs sécrétions ; le voisin le plus proche reçoit, au cours des balancements traditionnels, une partie de ces liquides infectants ; des crachats nombreux sont répandus par terre et les nombreuses mouches tenaces qui assiègent victorieusement les angles des yeux et du nez, facilitent la contagion infantile des maux humains.

Un école coranique est un lieu obscur à atmosphère maléfique. Les endémo-épidémies y prennent naissance, elles continuent leur développement dans les familles. Les abords les plus proches de ces écoles sont très reconnaissables à distance par l'aspect du terrain environnant et par les mauvaises odeurs qui s'en dégagent. Parmi les ordures qui les entourent j'ai vu parfois des matières glaireuses et sanguinolentes. Des nuées de mouches s'y réconfortaient et menaçaient les passants des impuretés qu'elles véhiculaient. L'ardeur du soleil, fort heureusement, durcit rapidement la surface des matières fécales et isole ainsi ces redoutables foyers d'infection. L'éloignement imposé

aux institutions coraniques, fera bénéficier toute ville marocaine d'une amélioration hygiénique de premier ordre.

J'ai pris la peine de visiter tout dernièrement un certain nombre de ces écoles coraniques, pour y établir la fréquence du trachome parmi les enfants. J'ai pris soin d'examiner aussi bien les écoles des enfants pauvres que celle des enfants riches, des écoles de peu d'élèves (3, 4, 6, 9) et des écoles plus importantes 30, 36 élèves).

Or, dans les unes, comme dans les autres, j'ai constaté que plus d'un tiers des enfants est atteint de trachome avéré ou latent. Ainsi sur la route de Saffi et petites rues perpendiculaires, j'ai visité cet été seule, ou accompagnée de mon infirmière Mlle Delafontaine, 9 écoles coraniques pauvres, avec un nombre d'élèves variant de 4 à 9, au total 62 élèves et j'ai trouvé 28 porteurs de granulations spécifiques. A la même époque, dans le quartier aisé de la Mosquée Tazi, dans une école coranique de 35 élèves, 13 étaient atteints de la conjonctivite trachomateuse. Du côté de l'habitation du Pacha, dans deux écoles, avec 9 élèves dans les deux, j'ai pu constater 4 trachomateux ; dans le quartier du Kaala, dans deux écoles coraniques, l'une de 15, l'autre de 14 élèves, le nombre était de 8 affections trachomateuses. A l'Ecole Ouvroir de jeunes musulmanes, entretenue par les soins de la Mission Anglaise, j'ai eu à retourner les paupières chez 57 filles et y ai trouvé 21 cas de conjonctivite granuleuse.

Dans le Mellah, en face de la prison civile, une école coranique de 13 élèves, présente 8 cas de conjonctivite trachomateuse typique.

J'ai donc obtenu, sur le nombre total de 205 élèves des Ecoles musulmanes, 82 cas d'enfants malades de trachome, soit du 40 o/o.

L'Ecole Franco-Israélite de fillettes, visitée le 3 juin courant, m'a révélé 5 cas de trachome sur 68 élèves.

L'Ecole de l'Alliance Israélite de fillettes, visitée le 10 juin de la même année, m'a fourni le même nombre de granuleuses sur 126 élèves, ce qui ne fait à peu près que 5 o/o d'atteintes de la maladie oculaire qui nous intéresse.

Une remarque importante : dans toutes ces écoles visitées, les frères ou les sœurs, lorsqu'ils sont trachomateux, le sont toujours ensemble.

Les jeunes apprentis des tailleurs musulmans sont presque tous trachomateux, ils se recrutent parmi les rebuts des écoles coraniques.

Ces quelques constatations me permettent de conclure à la

contagiosité du trachome. Je me propose de les résumer pour la netteté de mon exposé.

Plus de la moitié des israélites âgés et pauvres du Mellah sont atteints du trachome. Ce n'est que grâce à leurs visites hebdomadaires à l'hôpital (samedis) qu'ils se maintiennent dans un état de vie possible ; par contre, les jeunes enfants et petits enfants de ces mêmes trachomateux, soignés en même temps que leurs parents à l'hôpital et fréquentant les écoles (de l'Alliance Israélite ou Franco-Israélite) où il sont soumis à une certaine surveillance au point de vue de leur état physique, sont plutôt rarement atteints de trachome.

Quant à la population enfantine musulmane, dont les écoles n'ont subi aucun progrès depuis des siècles, surtout en matière d'hygiène, elle présente une source d'épidémie constante (coqueluche, rougeole, varicelle, dysentérie) et le trachome y foisonne, comme tous les maux qui « nécessairement » viennent d'En Haut, d'Allah.

Les fillettes musulmanes paient un tribut moins lourd à cette maladie que leurs frères et ce sont ces derniers élèves des écoles coraniques, qui le leur communiquent à la faveur de la promiscuité familiale.

Les arabes adultes des deux sexes présentent un pourcentage de trachomateux moins élevé que celui des écoliers. Le plus fort pourcentage de cette infection oculaire, revient aux enfants entre 6 et 12 ans.

Ceci dit, nous admettons comme moyen de la transmission de la maladie, *les mains*. Les enfants arabes les ont très sales, couvertes de crasse et les ablutions traditionnelles des grandes personnes (5 fois par jour) ne sont malheureusement pas de rigueur, ni de mise chez leurs enfants ; *les manches* des bournous, qui essuient et qui répandent ensuite les sécrétions ; *les chiffons* appendus au bournous servant jusqu'à une usure complète, jamais lavés, d'une couleur sale indéfinissable, servant aussi bien à essuyer les sécrétions nasales et oculaires que les tableaux portatifs, à enduit spécial, où s'inscrivent les versets coraniques. Le danger en est compréhensible. Les mouches, en masses compactes, dont les jeunes arabes se laissent si placidement infester, sont, au point de vue de l'infection qui nous intéresse, un agent de transmission de premier ordre. Ces nuées de mouches qui accompagnent jusqu'à la salle de consultations les petits trachomateux venant du dehors et qui en portent un grand nombre dans les ouvertures palpébrales, dans les angles internes des yeux surtout, sèment le mal à petite et même à grande distance.

Les expériences négatives avec le contenu intestinal des mou-

ches nourries sur les sécrétions trachomateuses (V. Morax et de Mayerhof) peuvent s'expliquer par la neutralisation du virus au contact des sécrétions de leurs glandes salivaires, ainsi que par les sécrétions glandulaires des parois de l'intestin. Mais les pattes des mouches, véritables ventouses aspirantes, les antennes et les nombreux poils véhiculent, et déposent les germes nocifs ; ces derniers, s'ils touchent un terrain propice, peuvent continuer à prospérer et à nuire.

Par contre, je ne crois pas qu'on puisse incriminer *le bâton au khol* dans la propagation du trachome : le sulfure d'antimoine, qui est à la base de la préparation du fard pour les paupières ainsi que divers parfums et autres ingrédients qui le composent, représentent une préparation impropre à toute pullulation microbienne et le bâton, qui se trouve en permanence plongé dans le tas du khol, ne peut être incriminé comme moyen de transport des germes nocifs. D'ailleurs ce sont les enfants de 6 à 10 ans qui sont les plus éprouvés par le trachome. Ni fillettes, ni garçonnets de cet âge n'en font l'emploi.

Le Phtirus pubis non plus ne contribue pas à la propagation du trachome. Cet été, j'ai eu à étudier cet insecte à localisation ciliaire chez les Israélites, les seuls porteurs de ces parasites à Mazagan, à l'exclusion de tout le reste de la population de cette ville. Le *Pthirus pubis* des cils et même des sourcils, très répandu dans le milieu israélite pauvre, atteint des familles entières, parents et nombreux enfants, provoque des infestations des bords ciliaires massives, allant d'un bout à l'autre des paupières, mais sans provoquer une conjonctivite quelconque. Jamais je n'ai constaté chez les porteurs de conjonctivite granuleuse. Les paupières retournées y sont nettes et brillantes sur toute leur étendue. La fameuse blépharite relatée par les auteurs n'existe jamais ; les mouches fuient ces bords palpébraux infestés, je ne les ai jamais vues s'y poser. Les *Phtirus pubis* ne parasitent que des paupières intactes, saines, les mouches au contraire affectionnent les organes suppurants. Il s'agit peut être d'une preuve tangible de l'infectiosité des mouches en fait de trachome.

A Mazagan, comme ailleurs, nous distinguons deux formes principales de trachome. La *forme latente* de la maladie est la plus dangereuse au point de vue de la propagation de l'infection : elle dure souvent longtemps sans incommoder son porteur et gêner sa circulation parmi ses semblables.

Une conjonctivite saisonnière surajoutée amène souvent ces clients à ma consultation, et permet de déceler de nombreux cas de trachome. Cette épidémie n'est qu'une révélation d'un état de chose préexistant, car le trachome est une maladie essentielle-

ment chronique, à atteinte insidieuse. Ce fait rend le début de la maladie difficile à établir. L'intéressé ne s'en aperçoit pas, l'anamnèse et l'histoire de sa maladie nous échappent. D'habitude les choses se passent de la manière suivante : de nombreux Arabes, femmes et enfants, se présentent à ma consultation souvent pour toute autre chose que pour les yeux malades ; à leurs paupières légèrement alourdies, à la fente palpébrale légèrement rétrécie, à leur port de tête quelque peu anormal, je diagnostique, à distance et à coup sûr, des granulations conjonctivales ; les malades nient carrément avoir mal aux yeux ; j'arrive à les convaincre en montrant à leur entourage, aux indigènes présents, les paupières retournées couvertes de nombreuses granulations. Les « Hboub » ont une réputation d'être une maladie oculaire grave, dans ce milieu ; convaincu de la gravité du mal, l'Arabe se laisse soigner, il faut ajouter qu'il ne se laisse faire que très peu de temps. Il faut saisir les malades indigènes au vol, en matière de traitement. La *forme franche*, *florissante* du trachome comporte des symptômes subjectifs bruyants, et les malades mêmes y cherchent remède. Nous y relevons des douleurs vives, photophobie et blépharospasme avec larmoiement et sécrétions muqueuses d'abord, purulentes ensuite ; l'infection, à cette période, se répand largement. Les cas de *trachome fruste* douteux se placent entre les deux formes types signalées.

La bilatéralité de l'affection est la règle. Dans 1 pour 50-60 cas, le trachome est unilatéral. La durée d'incubation paraît longue, car j'ai constaté qu'au bout de plusieurs mois d'un trachome monoculaire déclaré (une fois 4 mois, une autre fois 8 mois), le second œil paraissait encore indemne.

Au point de vue du *siège* anatomique des granulations, je les ai toujours constatées, par ordre de fréquence, en premier lieu et en agglomération massive sur la conjonctive du tarse supérieur ; elles sont moins abondantes au cul-de-sac supérieur et n'y apparaissent qu'en second lieu. La paupière supérieure retournée, les granulations du bord supérieur du tarse et de la muqueuse du cul-de-sac avoisinant ce bord se profilent en chapelet sur la sclérotique qui sert d'écran. Ces dernières granulations décident souvent du diagnostic. Fréquemment, la conjonctive tarsienne granuleuse, dans un état de maladie avancée, se présente voilée par un œdème de consistance gélatineuse, couleur lavure de chair (Au cours du traitement, la couche œdémateuse s'efface et les granulations mises à nu y apparaissent une à une très nettement). La circulation, plus facile à la limite du « cartilage » tarsien et au cul-de-sac, y provoque moins

d'œdème conjonctival ; les granulations n'y sont pas engluées ; ceci permet à la frange de tubercules de se dessiner sur le globe oculaire (Foley et Cange). Dans les cas de granulations par petits groupes discrets situés aux parties externe et interne de la conjonctive du tarse supérieur, il s'agit d'un trachome en régression marquée. Ces petits groupes de follicules angulaires sont souvent très tenaces, ils entretiennent un état de blépharospasme, une notable incapacité de travail et des menaces constantes de conjonctivites aiguës. Quant à la paupière inférieure, je ne l'ai vue granuleuse qu'au cours d'un trachome dit florissant de la paupière supérieure et encore pas toujours. Par contre, au cours d'un trachome latent, la conjonctive de la paupière inférieure est la plupart du temps indemne de granulations. Les granulations, sur cette dernière, paraissent plus abondantes au cul-de-sac qu'au niveau du tarse ; elles y sont toujours libres, non masquées par l'œdème qui est l'apanage de la muqueuse tarsienne supérieure dans les cas que nous avons signalés. Le fait de la coïncidence des granulations trachomateuses de la paupière supérieure avec celle de la conjonctive inférieure rend inconsistante l'assertion de certains auteurs, d'après laquelle les granulations de la paupière inférieure ne représenteraient qu'une conjonctivite folliculaire banale. En réalité, il peut s'agir bel et bien du trachome.

La localisation trachomateuse sur la cornée est fréquente et ses méfaits y sont nombreux. Elle se manifeste par la formation de pannus. Le pannus supérieur est fréquent, sa formation rapide, et, laissé sans traitement, peut à la longue envahir toute la cornée. Ce pannus s'accompagne d'habitude de très vives douleurs, d'une occlusion presque complète des yeux, de sécrétions. Les manifestations congestives aiguës passées, nous constatons une cornée opaque, laiteuse avec, comme coefficient de vision, la possibilité de reconnaître le jour de la nuit (*Pannus crassus*). Nous avons rarement observé à Mazagan de localisation lacrymale du trachome. C'est une affection peu fréquente ici, mais relevant d'autres causes d'infection.

Parmi les complications trachomateuses observées quotidiennement par nous, signalons de très nombreux cas de trichiasis sous toutes ses formes, véritable calamité pour les indigènes. Une autre complication, relevant de la cicatrisation vicieuse des paupières, se présente sous forme de brides allant d'un point de la cavité conjonctivale à l'autre, du fornix au limbe par exemple (symblépharon). Il y a des kératectasies et des staphylomes à mettre sur le compte du trachome et même des taies ; si rares soient-elles au cours du trachome, elles font partie de son cortège morbide.

Pour ce qui est des *formes cliniques* du trachome dans les Doukkala et la capitale, nous trouvons justifiées ici les constatations faites par le Docteur VIGIER à Tanger. La forme à *petits grains* existe dans notre région et au delà (je l'ai constatée chez de nombreux femmes et enfants venant du Sous; il s'agit des femmes blanches). Cette forme correspond à l'état silencieux du trachome, à cet état latent insoupçonné même par le porteur de granulations. Nous en avons déjà parlé plus haut et nous l'avons envisagée comme cause principale de la propagation de la maladie. La paupière retournée, la conjonctive apparaît d'un rouge vif, mat, velouté; la bascule de la paupière augmente cette hypérémie intense, et un léger massage fait abondamment saigner la muqueuse; ceci ne rend que plus lisible l'architecture des petits grains.

Dans la forme à *gros follicules* ou à gros grains, la conjonctive est pâle, œdématiée « frai de grenouille ». Avec de l'habitude, on devine plutôt qu'on ne distingue dans cette gangue gélatineuse les gros follicules en question. C'est une forme sécrétante (s'agit-il d'une infection superposée de KOCH-WEEKS, de MORAX, gonococcie, pneumococcie?) par excellence, avec tous les symptômes classiques de trachome. Il est à remarquer que les deux formes cliniques se rencontrent avec la même fréquence. Je suppose que la différence de leur aspect clinique, ainsi que de leur évolution, est en rapport avec la virulence plus ou moins marquée de l'agent causal, avec la résistance propre du terrain, avec le tempérament de l'individu.

Il existe une autre forme clinique dite à « grains jaunes ». Il s'agit, dans l'espèce, d'une forme régressive ou cicatricielle, avec des reliquats de granulations plus ou moins effacés et situés aux deux extrémités (externe et interne) du bord supérieur du tarse. Par ailleurs, la conjonctive est striée et contient quelques inclusions de grains jaunes (îlots de dégénérescence du tarse). Cette phase clinique succède à la forme de trachome « à petits grains ». Je mentionnerai une autre forme régressive; elle succède au trachome, « à gros follicules ». Elle laisse la conjonctive des paupières supérieures épaisse, infiltrée, d'un gris violacé sur toute son étendue, avec quelques points rouges correspondants aux follicules trachomateux non éteints. Il s'agit de granulations erratiques incluses dans un tissu cicatriciel de mauvais aloi.

Le nombre considérable de trachomateux que j'ai eu à soigner dès mon arrivée au Maroc, l'insuffisance thérapeutique pour combattre ce fléau redoutable, qui amoindrit de 1/10e au

moins les forces vitales de ce pays, m'incitaient, dès le début, à réexpérimenter l'arsenal antitrachomateux et à chercher des moyens de lutte perfectionnés contre le mal. A cet effet, j'essayai des modifications qui me paraissaient devoir améliorer le pronostic sévère du trachome. Cette tâche m'était rendue possible, je le répète, par le grand nombre de trachomateux que le service d'hôpital mettait à ma disposition. Il est vrai que ce service (femmes et enfants) n'existait pas avant mon arrivée à Mazagan, mais au bout de quelques mois de pratique médicale, j'ai pu gagner la confiance de la population indigène de cette ville et, le besoin y aidant, avoir rapidement une grosse clientèle hospitalière parmi elle. Ma statistique porte sur plus de 50.000 cas de trachome. Il est vrai que dans le nombre figurent des cas à répétition.

Le chiffre moyen des trachomateux qui se présente à ma consultation quotidienne est de 1/10 du nombre total des malades. La moyenne journalière du nombre de mes malades jusqu'il y a trois ans était à peu près de 150 par jour; ceci, pendant neuf ans, me fait une statistique de 37.800 trachomateux. Depuis trois ans, le nombre de malades a diminué du fait du léger paiement (pour médicaments et objets de pansement) imposé à mes clients. Le nombre moyen de malades par jour compte actuellement 100 personnes; ceci me fait, pour la durée de ces trois années, 27.000. Je n'exagère donc pas en tablant mes observations sur le nombre de 50.000 cas de trachome. Une moitié de ce nombre a été traitée par les moyens usuels, couramment appliqués par les confrères dans le trachome; je modifiais et variais ces moyens dans le sens que je décrirai plus bas. Je mentionnerai ici les procédés indigènes de traitement du trachome : ils consistent à frotter les granulations avec des gousses d'ail coupées en deux, des cristaux de sulfate de cuivre brut, ou un morceau de sucre.

Personnellement, depuis la création de mon service à l'infirmerie indigène de Mazagan (1913) et sur le conseil du médecin-chef de ce service hospitalier, le regretté Docteur Blanc, je me servais, à l'usage des granulations et en massage, de l'huile de vaseline iodée que nous fournissait la Direction du Service de la Santé et de l'Assistance Publique à Rabat. Cette huile, malgré l'instillation de cocaïne au préalable, provoquait de vives irritations aux patients. Je cherchai à mieux adapter ce traitement en faisant légèrement chauffer au bain-marie la préparation iodée. C'était encore un procédé de traitement douloureux, et ses résultats étaient longs à venir. J'eus recours aux crayons de sulfate de Cu pur, après cocaïnisation des conjonctives; les

résultats obtenus furent meilleurs, mais au prix d'une douleur intolérable et d'un emploi suivi impossible. J'ai remplacé ces crayons par de la glycérine cuprique (sulfate de Cu à 4 o/o) en frottement. Le succès en a été plutôt médiocre.

Rapidement, je me suis bien rendu compte que la technique consistant à masser les paupières à granulations avec un médicament quelconque était de très peu d'effet. Le massage ne permet pas, dans les cas de trachome en plein état d'évolution, l'accès aux follicules mêmes. Cependant le traitement vise la destruction mécanique de ces derniers et l'apport du médicament dans leur sein. Pour arriver à rompre les granulations situées dans le tissu adénoïde, il faut procéder à une véritable *frotte*. Voilà la façon dont j'opère :

Je mets dans chaque œil 2-3 gouttes de cocaïne à 2 o/o et adrénaline ; au bout de 10 m. je retourne la paupière en recommandant au malade de regarder en bas, un aide tire la paupière inférieure en bas en mettant en ectropion le tarse et cul-de-sac inférieurs ; les deux paupières ainsi retournées se touchent. Je veille à ce que le tarse supérieur soit sur un seul plan, qu'il ne marque ni bosses, ni creux : le traitement deviendrait douloureux de ce fait seul. Les paupières ainsi basculées, je procède à une frotte à l'aide d'un stylet en verre, à bout mousse arrondi. Je le revêts, sur une longueur de 5 cm. au moins, de coton hydrophile. Je trempe le stylet ainsi préparé dans le médicament destiné à être mis au contact des granulations et je frotte les paupières allant de l'angle externe à l'angle interne de l'œil. Le va-et-vient se répète 20-30-40-50 fois successivement jusqu'à laisser paraître les granulations avec toute leur netteté, puis disparaître noyées par l'hémorragie produite, jusqu'à la sensation enfin sous le stylet d'un véritable *crissement tarsien*. Car, comme ailleurs, le tarse *crie* sous le stylet, ce dernier étant appuyé contre lui et raclant les granulations. J'ai préféré la frotte avec le stylet, au brossage qui masque la netteté du travail. Les compresses chaudes appliquées aux paupières après toute frotte soulagent beaucoup les malades. C'est associés à la frotte jusqu'au crissement tarsien que j'employai le bleu de méthylène à 5 o/oo, le nitrate Ag à 1 o/o, l'argyrol à 3 o/o, le collargol à 4 o/o, la pommade à l'oxyde Zn stérilisée et chauffée ; la pommade iodoformée dans les mêmes conditions ; j'employai encore en frotte de l'huile de foie de morue, de l'huile camphrée stérilisées et chauffées, de la glycérine iodée à 1 o/o ; de la glycérine boratée à 5 o/o ; de la poudre d'acide borique et du dermatol. Tous ces procédés, malgré l'énergie déployée, ne m'ont par donné la satisfaction de guérir vite mes malades (Dans le

milieu indigène, si le médecin ne guérit pas vite, en 2-3 séances, les clients, il les perd irrévocablement). En dehors des médicaments précités, je faisais intervenir la curette à granulations, des scarifications, une pointe de thermocautère.

Tous ces procédés étaient redoutés des malades ; le traitement était sans lendemain.

Depuis fort longtemps, l'huile de Chaulmoogra sert dans la thérapeutique antilépreuse. Les relations des léprologues insistent sur l'efficacité de ce médicament au cours de la lèpre tuberculeuse surtout. On a quelque peu tendance à rapprocher les manifestations morbides à évolution tuberculeuse, ou granuleuse, ou folliculaire. L'avenir nous dira ce qu'il y a de justifié dans ce rapprochement intuitif. Or, je me suis mise à employer l'huile de Chaulmoogra dans la thérapeutique antitrachomateuse, en essayant son effet sur la conjonctive normale tout d'abord. Je me la suis appliquée à moi-même en frottement et j'ai constaté ainsi que le médicament n'était nullement caustique, aucunement irritant et ne s'accompagnait d'aucune cuisson lorsque l'excès de l'huile, après le traitement, était épongé à l'aide de tampons chauds. Depuis cette époque, soit depuis quatre ans environ, je me sers régulièrement de l'huile de Chaulmoogra. Par le procédé de la frotte et à l'aide de cette huile, j'ai soigné plus de 25.000 malades atteints de trachome. Depuis quatre ans, l'huile de Chaulmoogra ne quitte pas, tout le temps que durent mes consultations, les tables aux médicaments usuels. Sous le nom indifférent d'« huile jaune », elle est désignée dans mon service à l'usage du personnel infirmier. Et tous les jours l'huile jaune est maintenue tiède et liquide dans un bain-marie, à l'intention des nombreux trachomateux du service. Voilà le quatrième flacon d'un demi-litre chaque, que j'use au profit de ma clientèle oculistique spéciale. L'huile des trois premiers flacons était effectivement jaune ; celle du quatrième flacon est brune ; les quatre cependant m'ont été fournis par les soins de la Pharmacie Centrale de la Santé et de l'Hygiène Publique.

Les malades trachomateux, dès la première application de l'huile de Chaulmoogra en frotte jusqu'au crissement tarsien, reviennent le lendemain avec le sourire aux lèvres et la tête haute. Le mieux être est net, et la satisfaction des malades incontestable.

Le traitement est très bien supporté. La cuisson est nulle si on prend soin d'enlever le peu d'écume qui se forme au cours du traitement, petite mousse qui n'est que savon liquide formé au contact des acides gras contenus dans l'huile de Chaulmoogra

avec le milieu alcalin des larmes. Au bout de 2-3 applications de l'huile jaune, « les petits grains » s'effacent et il ne reste plus qu'une rougeur diffuse de la conjonctive. Dans les formes de trachome à « gros grains », la structure folliculaire résiste davantage, mais elle finit par disparaître aux séances suivantes. Ce traitement, très bien accueilli par les malades, facilite la besogne du médecin et lui assure un résultat souhaité, car dès le lendemain du traitement la sensation de soulagement est immense et ceci dans les cas de trachome, aux symptômes subjectifs très prononcés, surtout. L'espoir de guérison s'affirme chez les malades et leur confiance renaît.

La lutte antitrachomateuse sera engagée à l'aide de l'huile de Chaulmoogra par le procédé de la frotte.

Je pense que c'est la vraie, la bonne voie de guérison possible du trachome dans les services spécialisés à cet effet.

A noter la rapidité de la cessation des phénomènes morbides du fait de la thérapeutique en question : dès le lendemain, la cuisson est apaisée, les sécrétions, la photophobie, le blépharospasme, la lourdeur des paupières deviennent compatibles avec une vie de travail et une vie en société. Le pannus est très heureusement influencé par l'huile de Chaulmoogra, l'opacité cornéenne aussi, les complications trachomateuses rétrocèdent.

La guérison paraît entière à mes malades, femmes du bled, hospitalisées pour trachome, et j'ai toutes les peines du monde à les retenir le minimum de temps nécessaire pour leur permettre de vaquer à leurs occupations. Il s'agit, pour la plupart, d'un séjour de 8-10 jours à l'hôpital.

Les malades ambulants, malades qui viennent chercher, à la consultation du matin, mes soins pour leurs yeux, reviennent à grand'peine 2-3 fois. Très heureux de l'amélioration notable qu'ils éprouvent, ils disparaissent, retournent dans le fond du bled, emportant avec la conviction de leur guérison, dont ils m'assurent (et j'y crois, puisque les malades soignés, comme je viens de le dire, ne reviennent presque jamais me trouver pour leurs yeux), de la pommade au calomel pour le massage ultérieur des paupières. Evidemment, si j'avais le moyen de me rendre dans le bled pour vérifier les suites immédiates et lointaines du traitement, ma satisfaction aurait été grande.

En dehors de l'efficacité immédiate de l'huile de Chaulmoogra sur la granulie conjonctivale, je ferai, encore une fois, ressortir en sa faveur son application indolore, cette dernière propriété la fait très bien supporter par les grandes personnes comme par les enfants. Le nitrate d'Ag au 1/100 en instillation

est beaucoup plus douloureux que ne l'est l'huile jaune en frictions, prolongée jusqu'au « crissement tarsien ». Une condition essentielle au cours du traitement, c'est d'essuyer, avec des tampons bien chauds, les paupières frottées à l'huile ; il s'agit de ne rien laisser dans la cavité palpébrale de cette petite mousse blanche qui se forme au cours du traitement, car c'est un savon caustique.

Dans les formes de trachome en régression, les massages à l'huile de Chaulmoogra suffisent. L'huile de Chaulmoogra est de beaucoup supérieure à tous les autres agents thérapeutiques antitrachomateux connus et employés jusqu'ici. J'estime cependant qu'on pourra réaliser de grands progrès dans cette voie en s'adressant à de nombreux dérivés très intéressants, à de nombreuses combinaisons ayant pour base la même huile. Ces produits « Chaulmoogriques », qui améliorent de jour en jour les statistiques antilépreuses, assureront peut-être des résultats définitifs à l'égard des cures des conjonctivites granuleuses. J'envisage dans ce sens une série d'expériences. Pour le moment, mes essais avec l'huile de Chaulmoogra nature me paraissent probants et leur communication à point.

Je me permets donc de rendre publique mon expérience personnelle sur la question du trachome au Maroc et celle de son traitement à l'aide de l'huile de Chaulmoogra par le procédé de la frotte. Cette expérience a l'avantage de résumer un travail de longue haleine et de comporter des observations quotidiennes.

J'ajouterai ici que l'action bienfaisante de l'huile jaune, qui provient des graines de *Taractogenos Kurzii* peut tenir à l'acide gynocardique y contenu, acide qui stimule la leucocytose et la phagocytose consécutive (Mercado) ; aux sels de soude des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, sels qui sont 100 fois plus bactéricides pour les bacilles acido-résistants que le phénol (Walker et Sveeney) ; aux acides de l'huile de Chaulmoogra qui, à 1/500.000, ont un pouvoir bactéricide sur la culture du bacille de la tuberculose aviaire (Lindenberg) ; au fait de la mise en liberté d'antigène immunisant, processus consécutif à la destruction des bacilles (Rogers). Le champ d'expériences à entreprendre est suggestif.

Bibliographie

A. Cauge et H. Foley. — Le trachome en Algérie, ses formes cliniques, son évolution. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, n° 2, 1924.

P. Remlinger et L. Bernard. — Le trachome à Tanger. *Bulletin de la Société de Pathologie Exot.*, séance du 10 décembre 1924.

Dr TCHÉLABI. — Le trachome dans l'Etat d'Alep. *Marseille Médical* du 25 juin 1924.

Dr JEAN SÉDAN. — Note sur la contagion du trachome. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

AUBAGET et P. MARTIER. — Les colonies de trachomateux à Marseille. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

Mlle RIVIÈRE et A. ROUX. — Les trachomes associés. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

Congrès Colonial de la santé publique. Séance du trachome du vendredi 15 septembre 1922, reproduite dans le *Maroc-Médical* du 15 février 1923.

C. TRAPESOUTZEWA (de Moscou). — *De certaines causes d'erreur dans l'étude histologique du trachome.*

— De l'appareil folliculaire des chiens et de son importance pour l'étude expérimentale du trachome. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 3, 1925.

Congrès de la Société française d'ophtalmologie (Bruxelles, 11-14 mai 1925), reproduit dans *Presse Médicale* du 22 juillet 1925.

PAUL Y. PETIT. — Recherches sur le trachome en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 1, 1923.

R.-H. ELLIOT. — Trachome. *Ophtalmologie tropicale.*

TH. AXENFELD. — *Traité d'Ophtalmologie.*

E. BOUVIER. — Le trachome dans la population rurale infantile du Nord-Annam. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 9 mai 1923.

R. TRICOIRE. — Essai sur l'intradermo-réaction du trachome. Contribution au diagnostic et à la prophylaxie de la conjonctivite granuleuse. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 12 décembre 1923.

FROILANO DE MELLO, professeur de l'école de Médecine, directeur du Laboratoire de Bactériologie. — Etat actuel de chimiothérapie antilépreuse. Nova-Goa, Inde Portugaise dans *Presse Médicale*, samedi 10 octobre 1925.

VALUDE (des Quinze-Vingt). — Traitement actuel du trachome. Paris, dans *La Revue Franco-Russe de Médecine et de Biologie*, n° 3, 1925.

Chaulmoogrates et Morrhuates de soude, leur emploi dans le traitement, de la lèpre et de la tuberculose. Mouvement médical dans *Presse Médical*, samedi 22 novembre 1924.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 6 décembre 1925

Sous la Présidence d'honneur de
M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Assemblée Générale annuelle.

Après un exposé de la situation financière par le Président, il est procédé à l'élection du Bureau pour 1926.

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

Président	Dr C. Mathis
Vice-Présidents	Dr Gontier.
	Dr Nogué.
Secrétaire	Dr Alphand.
Trésorier	M. Hanras.
Archiviste	Dr R. Guillet.

Tous les membres de l'ancien Bureau ont été réélus. M. le Dr Alphand a été élu en remplacement de M. le Dr Heckenroth rentré en France.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

L'honneur que vous me faites en m'appelant, pour la troisième fois, à la présidence de notre Société, me vaut le grand plaisir de souhaiter la bienvenue à M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet. Au moment où il vient prendre place parmi nous, il évoque sans doute l'époque déjà lointaine où il débar-

qua pour la première fois au Sénégal et où il publia son premier travail de médecin colonial sur une épidémie de béribéri qu'il avait observée à la prison de Saint-Louis. Il y a déjà trente ans de cela. Il se rappelle aussi l'époque où, à Hanoï, il élaborait, avec M. le Médecin-Inspecteur PRIMET dont il était le Médecin-adjoint, les statuts de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Notre sœur aînée, qui est actuellement dans sa seizième année, se rajeunit un peu puisque, dans son numéro de juillet 1925, elle ne s'accorde que douze ans. Ayant été son secrétaire, lors de la première réunion qui eut lieu en janvier 1910, je me permets de rectifier son état civil. Cela fait, il m'est agréable de constater que la Société médicale indochinoise s'est développée brillamment et qu'elle fait honneur à l'un de ceux qui rédigèrent son acte de naissance et qui est aujourd'hui parmi nous.

J'adresse également mes vœux de bienvenue à mon excellent camarade le docteur COUVY qui vient exercer les fonctions de Directeur de l'Ecole de médecine de l'A. O. F. et je salue le retour parmi nous de notre Collègue ALPHAND qui est un des plus anciens membres de notre Société.

Maintenant, mes chers Collègues, il faut que j'exprime nos regrets du départ de notre ami le docteur HECKENROTH. Regrets mitigés, je dois le dire, puisque, si notre Collègue nous quitte, c'est pour aller occuper la chaire de bactériologie à l'Ecole d'application des médecins des troupes coloniales de Marseille. Vous connaissez l'œuvre importante qu'HECKENROTH a essayé de réaliser à Dakar dans le domaine de l'hygiène. Les résultats n'en sont pas encore bien apparents, car il a dû lutter souvent contre l'inertie des uns et l'ignorance des autres et vous savez combien la pratique du moindre effort est chère à notre population sénégalaise ; mais le labeur fourni par notre Collègue aura certainement un jour sa récompense. Quel dommage qu'il n'ait pas publié ce Mémoire de plus de 400 pages, où il a tracé de main de maître, et cela depuis plusieurs années, le programme de l'assainissement de la Capitale de l'A. O. F. Ce programme, il l'a établi sur le terrain, pénétrant dans les égouts, visitant les taudis et les cases sordides, cela souvent en pleine épidémie de peste, organisant la dératisation, relevant une à une les mares disséminées un peu partout, bref en se montrant hygiéniste aussi actif que convaincu. Sur mon insistance, HECKENROTH a consenti à présenter à notre Société quelques-uns des sujets qu'il a étudiés et je l'en remercie. Je vous propose de le nommer Membre d'Honneur de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. Et plus tard, dans un avenir que nous ne voulons pas

croire trop lointain, lorsque Dakar sera devenue la Ville-sanatorium que nous rêvons et que lui méritent sa situation merveilleuse et son agréable climat, j'espère fermement que son nom s'inscrira sur les plaques d'une belle avenue. Cet hommage lui sera bien dû, car personne n'a fait autant pour la salubrité de Dakar que notre Collègue qui, durant toute sa carrière, n'a connu que la rude existence africaine, sans jamais goûter aux charmes de l'Indochine où la vie est si facile et si agréable.

Je ne dresserai pas, mes chers Collègues, le bilan du travail que vous avez fourni en 1925. La lecture de notre *Bulletin* suffit à montrer que l'année a été fructueuse et que nos séances ont eu lieu régulièrement chaque mois. Votre présence assidue dans une atmosphère de cordialité a donné un attrait tout particulier à nos réunions, où chacun de nous a tiré un mutuel profit de l'expérience de ses Collègues.

Et si quelque chose devait atténuer la nostalgie que je ressens parfois en songeant à l'Indochine, à cette terre d'Annam où subsistent tant de vestiges d'une civilisation millénaire, à ce pays Kmer où s'élèvent les temples d'Angkor si grandioses dans la majesté de leurs ruines, ce serait de constater que, sur ce sol ingrat d'Afrique, vous consacrez tous vos efforts à rehausser le prestige de la médecine coloniale française, en luttant contre les fléaux qui déciment ces primitives populations africaines dont nous nous sommes institués les guides et les protecteurs.

On dit, mes chers Collègues, que l'enfance est ingrate ; notre jeune Société, qui entre dans sa huitième année, ne veut pas s'attirer ce reproche. J'exprime notre reconnaissance à M. E. Roubaud, Secrétaire général de la Société de pathologie exotique qui veut bien veiller à la correction des épreuves de nos communications et, à l'occasion de la nouvelle année, j'adresse nos vœux filiaux de prospérité à la Société de pathologie exotique qui nous a pris sous son égide et que préside avec tant d'autorité, mon maître et ami, le professeur Mesnil.

Allocution de M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet.

Messieurs,

Je suis très touché des marques de confiance que vous m'avez données en me nommant Président d'honneur de votre Société ; très touché aussi des marques de sympathie que vous me témoignez et je vous en exprime tous mes remerciements.

Les souhaits de bienvenue que vous m'adressez, me sont d'autant plus sensibles qu'ils me sont présentés par un vieil ami de plus de 35 ans que j'ai été heureux de retrouver ici, avec le même entrain, la même flamme, la même ingéniosité. Vous me permettrez de dire à votre Président tout le plaisir que j'ai éprouvé à visiter son Institut. De ce sol aride du Cap Manuel, il a su faire surgir un jardin toujours fleuri, qui donne à cette maison de travail un aspect aimable et accueillant. Ici, comme au Tonkin et au Cambodge, il a mis son empreinte personnelle et je suis assuré que, sous sa direction, cette filiale de l'Institut Pasteur de Paris travaillera utilement à l'œuvre de prophylaxie qui s'impose impérieusement en Afrique occidentale française.

Je connais, Messieurs, depuis longtemps, votre Société par la lecture de son *Bulletin* et j'ai apprécié la diversité et le sens pratique de vos communications. Votre groupement constitue un guide et un conseiller auprès duquel tous les praticiens exerçant en Afrique peuvent venir s'éclairer utilement. J'ai remarqué aussi qu'à plusieurs reprises vous aviez étudié des questions qui vous avaient été soumises par l'Inspection générale des services sanitaires. Vous avez de la sorte mis en application une tradition déjà ancienne, qui a scellé des liens étroits entre la rue Dutot et l'Inspection générale du service de santé des colonies, et qui fait que le Ministère des colonies se tourne vers l'Institut Pasteur et la Société de pathologie exotique toutes les fois qu'il a besoin d'être éclairé sur des questions qui sont du ressort de l'illustre Maison.

J'espère, Messieurs, que vous voudrez bien me continuer ce concours dans l'étude de questions techniques que votre expérience pourrait aider à élucider. En ce qui me concerne, vous pouvez être assurés de toute ma sollicitude et c'est avec le plus grand plaisir que je me tiendrais à votre disposition si mon appui pouvait vous être nécessaire.

J'adresse, Messieurs, à votre Société mes vœux de prospérité.

Sulfate d'atropine et sérothérapie dans le traitement du tétanos,

Par H. LHUERRE.

Il y a quatre ans que j'assure les fonctions de médecin traitant du quartier des Contagieux de l'Hôpital Central Indigène de Dakar, et que je suis chargé tout particulièrement du traite-

ment des tétaniques admis dans cet établissement. Au cours des années 1921 et 1922, c'est la méthode classique que j'ai employée pour le traitement des tétaniques, méthode classique que l'on peut résumer en trois catégories : 1° Traitement local ; 2° Traitement spécifique ; 3° Traitement symptomatique. Or, cette thérapeutique officiellement admise donnait jusqu'ici des résultats déplorables, puisque la proportion des guérisons ne dépassait pas 23 o/o ; il y avait donc 77 o/o de décès.

Il fallait, coûte que coûte, en modifiant sensiblement le traitement du tétanos, obtenir un nombre beaucoup plus élevé de guérisons. Après avoir longuement observé des tétaniques, j'ai vu que l'évolution habituelle de la maladie était la suivante : contracture des muscles masticateurs, des muscles de la nuque et du cou ; des muscles des membres supérieurs et inférieurs, des muscles dorsaux et lombaires, des muscles de la sangle abdominale, des constricteurs du pharynx, puis des muscles dépendant du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Et, réflexion faite, je me suis demandé si, en appliquant la méthode thérapeutique adoptée pour la peste, je n'obtiendrais pas, pour le tétanos, la proportion de 76 o/o réalisée pour la peste en 1921-1922. Le traitement local étant peu perfectible, je ne devais envisager que les modifications intéressant la sérothérapie et le traitement symptomatique du tétanos.

L'indigène de la Côte Occidentale d'Afrique réagit fort peu aux injections de sérum par voie veineuse. Les doses de 100 et 150 cm³, qui déclanchent chez l'Européen de si fortes réactions sériques, sont parfaitement tolérées ici ; agissant sur un terrain aussi propice aux sérothérapies endoveineuses, je résolus, en 1922, de porter à 100 cm³ la dose quotidienne de sérum antitétanique. La dose fut injectée d'emblée, en une fois, dans une des veines du pli du coude. Il n'y eut aucune réaction générale immédiate ni tardive ; la même dose de sérum fut injectée par la même voie et par cette seule voie, jusqu'à diminution nettement appréciable des phénomènes de contracture et d'hyperexcitabilité.

Il fallait, de plus, trouver un antispasmodique assez puissant, exerçant son action assez rapidement, pour soustraire à l'influence de la toxine tétanique les territoires du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Cet antispasmodique extrêmement actif, pouvant être facilement dosé, réparti sur un laps de temps à chercher, devait être associé aux antispasmodiques ayant fait leur preuve dans le traitement du tétanos, pour former une thérapeutique symptomatique efficace

et pour permettre à l'organisme de faire les frais de la maladie, en attendant le résultat spécifique du sérum. Je choisis la belladone et l'administrai quotidiennement sous la forme de sirop, associée au chloral et au bromure de potassium. La potion était ainsi formulée :

Hydrate de chloral	8 g.
Bromure de potassium	12 g.
Sirop de belladone	30 g.
Sirop de morphine	20 g.
Sirop de tolu	40 g.
Eau	100 g.

A dater du jour où ces modifications furent apportées au traitement des tétaniques, la proportion des guérisons devint beaucoup plus forte. A la fin de l'année 1924, trois tétaniques sur sept guérirent, 43 o/o ; mais, fait plus important, dès que la dose intraveineuse quotidienne de sérum fut portée à 100 cc. et la belladone ajoutée aux médicaments symptomatiques, j'observai une atténuation beaucoup plus marquée des secousses et des contractures, un sommeil plus profond et plus durable, un envahissement beaucoup plus lent des territoires du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumo-gastrique. L'idée me vint alors de m'adresser à un des alcaloïdes de la belladone : l'atropine. Le premier essai fut timide ; j'administrai un quart de milligramme de sulfate d'atropine par voie hypodermique. Il s'agissait d'un malade en plein opisthotonos, avec les mâchoires soudées, le ventre d'une dureté ligneuse. Je revins le voir 30 m. après les injections de sérum et de sulfate d'atropine ; il dormait profondément, tous les muscles en résolution. Ce malade guérit. Encouragé par ce succès, je persistai dans cette voie et je viens aujourd'hui vous apporter les résultats obtenus grâce à cette thérapeutique. Jusqu'ici, depuis le mois de janvier 1925, seize tétaniques ont été soignés, douze ont guéri, quatre sont morts. La proportion de guérisons est donc de 80 o/o ce qui n'a jamais été réalisé, je crois. Le sulfate d'atropine est-il l'agent dont VAILLARD souhaitait l'emploi en 1914? C'est possible :

« Il reste à trouver, écrivait M. le médecin-inspecteur général « VAILLARD, l'agent capable de modifier les éléments actionnés « par le poison et de ramener ainsi l'ordre dans les fonctions « nerveuses si profondément troublées ; à ce prix seulement la « cure du tétanos aigu deviendra permise ».

Or, MORAT a montré que l'atropine paralyse, rend inexcitables les éléments modérateurs du cœur et détermine ainsi l'accélération des battements de cet organe. On sait, en outre,

que le principal danger de l'anesthésie chloroformique est « au début », et résulte d'une tendance à la syncope, à l'arrêt du cœur. Cet arrêt du cœur est le fait, non de sa paralysie, mais d'une excitation de son nerf modérateur, le pneumo-gastrique cardiaque. Pour parer au danger de la syncope, Dastre et Morat ont recommandé d'administrer, avant l'anesthésie, de l'atropine qui diminue l'excitabilité du vague et rend par cela même la syncope impossible. Il suffit, pour obtenir cet effet, d'injecter sous la peau un demi-milligramme de cette substance.

La contribution que je vous apporte est modeste, je le sais, mais je suis persuadé qu'en appliquant cette thérapeutique, on pourra rendre de grands services en Afrique Occidentale Française.

Hôpital central indigène de Dakar.

Action manifeste du froid dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par H. Chatrieux.

L'action du froid a déjà été citée par un grand nombre d'auteurs. Nous venons de constater, à la Marine de Dakar, trois cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui ont été manifestement « déclanchés » par un refroidissement.

Observation I. — Elle concerne le quartier maître timonier Q... Joseph, âgé de 23 ans, embarqué à bord de la canonnière *Emporte*. Ce marin ne compte que six mois de séjour à Dakar; il n'a pas fait d'autre séjour colonial. Rien de notable dans ses antécédents. En particulier, n'a jamais eu d'accès de paludisme (il n'a fait aucune entrée à l'Infirmerie de la Marine). Le 17 février Q... quitte le bord pour se rendre à terre. Au retour, la petite embarcation « type Berthon » est surprise par un coup de vent, notre quartier maître est mouillé et a alors la sensation nette, qu'il prend froid, ainsi qu'il nous l'a dit ensuite.

Il passe la nuit à bord ; le lendemain matin Q... se rend dans l'Arsenal et vient se présenter à la visite accusant un peu de céphalée ; sa température est alors de 36°6 Comme il ne présente aucun autre symptôme, nous le renvoyons à bord, exempt de service. La journée qui s'écoule est bonne, mais, vers 11 h. du soir il se lève pour uriner, et s'aperçoit, brusquement, qu'il émet une urine noire. Il est conduit immédiatement à l'ambulance de la marine, où il arrive à 11 h. A ce moment-là, la température est de 39°9, nous constatons en effet que les urines sont couleur café. Nous lui faisons 10 cm³ de sérum antivenimeux et nous prescrivons une potion au chlorure de calcium, injection de sérum physiologique. Les suites ont été très bonnes ; nous n'insistons pas davantage sur le traite-

ment. Le malade est sorti de l'ambulance le 23 mars avec un bon état général.

Cette observation nous a paru intéressante, car il s'agit d'un Européen qui ne compte que six mois de séjour à Dakar, et qui provient d'un pays où n'existe pas la malaria ; d'autre part il n'a jamais accusé un accès de fièvre. Nous n'avons donc pas eu à faire à un vieux paludéen. Le Laboratoire a montré que les hématozoaires étaient absents dans le sang (frottis fait le soir de son entrée à l'infirmerie, avant toute intervention médicamenteuse).

Dans cette observation, le refroidissement subit par un malade, semble avoir nettement « déclanché » la bilieuse. Les premiers mots du malade ont été : « J'ai pris froid dans l'embarcation, je suis arrivé trempé à bord ».

OBSERVATION II. — H... F..., âgé de 24 ans, et détaché depuis une quinzaine de jours à Rufisque, dans une entreprise civile destinée à sauver une cargaison de briquettes de charbon tombée à l'eau. Etant éloigné de l'arsenal, ce marin échappe un peu à notre surveillance. Prend-il sa quinine ? Fait-il des excès de boisson ? On ne peut obtenir aucun renseignement précis sur ces deux points. Pendant les quelques jours qui ont précédé son envoi à l'Hôpital, H... a travaillé dans l'eau au repêchage des briquettes ; il nous dit que ses effets ont été mouillés bien souvent, et que 3 jours avant de passer la visite, *il a eu nettement la sensation qu'il avait froid*. Le 15 août il se présente en effet au médecin militaire de la Place de Rufisque ; il a alors des urines noir « café » et de la fièvre. Il est évacué sur l'Hôpital Militaire de Dakar, pour fièvre bilieuse hémoglobinurique, diagnostic confirmé à son arrivée.

Nous le voyons le lendemain et nous pouvons obtenir de lui les quelques renseignements qui précèdent. Cette bilieuse a bien évolué et le malade a été mis exeat le 9 septembre pour être rapatrié le 3 octobre. Le jour de son entrée à l'Hôpital, H .. comptait 16 mois de séjour à Dakar ; il avait fait deux entrées à l'ambulance de la Marine en novembre 1924, pour paludisme sans complication.

OBSERVATION III. — Notre troisième observation concerne un premier maître de manœuvre R..., âgé de 34 ans, commandant le remorqueur *Renard*. Cet officier marinier qui compte un an de campagne à Dakar, n'aurait eu aucun accès de paludisme pendant son séjour ; il ne s'est jamais présenté à la visite pour cette affection et n'a eu aucune interruption dans son service.

Le 3 septembre 1925, une tornade se produit vers 1 h. 1/2 ; R... qui fait la sieste chez lui, se réveille brusquement et, sans prendre la précaution de se couvrir, sort de chez lui en pleine transpiration, le torse presque nu sous la pluie et le vent ; il fait ainsi 200 m. dans l'Arsenal pour se rendre sur le quai, voir si le vapeur, dont il a la charge, ne chasse pas sur ses ancres. Il se rend même à bord au moyen d'une petite embarcation ; satisfait de son examen il rentre chez lui très mouillé. Son premier mot en rentrant a été de dire : « je viens de prendre froid ». Le soir de ce même jour il éprouve un peu de courbature. Le lendemain 4 septembre, R... veut faire son service, mais il est obligé de l'abandonner se sentant fatigué. Le 5 septembre au matin, il se décide à nous faire appeler ; nous constatons alors que le malade a 39° de fièvre et que ses urines sont noires. Nous le faisons diriger immédiatement sur notre Ambulance, là nous constatons vers le soir, qu'outre les symptômes signalés ci-dessus, R...

présente une teinte sub-ictérique des téguments ; injection de 10 cm³ de sérum antivenimeux, injection de sérum physiologique, etc., etc.

Le 7 septembre, R... est dirigé sur l'Hôpital Colonial dans le même état. Les suites de la maladie ont été bonnes et le malade est sorti de l'hôpital le 17 septembre et a été rapatrié le 3 octobre.

Dans cette dernière observation, l'action du froid a été très manifeste.

Nous avons cru intéressant de publier ces trois observations, qui outre l'action du froid, montrent aussi qu'il n'est pas besoin d'être un vieux colonial (première observation) pour avoir une fièvre bilieuse hémoglobinurique, et que, d'autre part, cette dernière affection peut aussi se produire chez des Européens qui n'ont présenté antérieurement, aucune manifestation palustre (première et troisième observations).

Ces derniers faits ont déjà été signalés par bon nombre de médecins coloniaux. Les médecins anglais, Scott, Daniels, ont rapporté des cas chez des gens qui furent atteints dans les deux ou trois premiers mois de leur séjour. Peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur les brusques variations de température qui peuvent se produire dans les pays à bilieuses hémoglobinuriques et sur le manque de précautions des sujets européens habillés souvent en blanc et très légèrement.

Le Dantec signale comme cause déterminante le froid ; l'accès éclate généralement soit à l'occasion d'un bain ou d'une averse (troisième observation), soit à la suite d'une exposition brusque au froid dans un climat de montagnes, ou à bord des navires pendant le voyage de retour.

Dans deux des cas que nous venons de publier, on pourrait admettre un paludisme antérieur, latent, d'autant plus grave qu'il ne serait pas traité et qui, sous l'influence du froid, aurait déterminé une fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Gouzien reconnaît qu'elle frappe des personnes n'ayant eu que des accès de médiocre importance, voire de simples malaises fébriles n'ayant pas nécessité l'alitement, ce qui est peut-être le cas de deux de nos malades.

Ambulance de la Marine à Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 6, novembre 1925.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, sept.-oct.-nov.-déc. 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. V, f. 1, juin 1925.

Annales of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, f. 4, 16 déc. 1925.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 12, déc. 1925.

Archiva Veterinara, t. XVIII, f. 5-6, 1925.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. III, f. 3, 1925.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1925.

Archives Russes de Protistologie, t. III, f. 1-2, 1924.

Archivio di Patologia e Clinica Medica, t. IV, f. 1, février 1925.

Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 4, mars 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements du mois d'août 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 3, sept. 1925.

Ceylon Journal of Science, t. I, f. 3, 18 nov. 1925.

China Medical Journal, t. XXXIX, f. 11, nov. 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 17, 10 déc. 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 6, déc. 1925 et t. XLVI, f. 1, janv. 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 23, 24, 1er et 15 déc. 1925.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 8, nov. 1925.

Marseille-Médical, n° 33, 25 nov. 1925.

Memorias do Instituto de Butantan, t. II, f. unique, 1925.

Pediatria, t. XXXIII, f. 24, 15 déc. 1925 et t. XXXIV, f. 1, 1er janv. 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXVIII, f. 3, nov. 1925.

Review of Applied Entomology, t. XIII, f. 12, déc. 1925 (Séries A et B).

(A suivre).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.